

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914 — N° 9

L'ÉVOLUTION ET LES RÉSULTATS CLINIQUES
IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles MURARD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
ANCIEN INTERNE DU SANATORIUM D'HAUTEVILLE

Né le 8 avril 1888, à Lyon.



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

L'ÉVOLUTION ET LES RÉSULTATS CLINIQUES
IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 9

L'ÉVOLUTION ET LES RÉSULTATS CLINIQUES

IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS

DU

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles MURARD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

ANCIEN INTERNE DU SANATORIUM D'HAUTEVILLE

Né le 8 avril 1888, à Lyon.



MALOINE, EDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
	ROQUE.
	BARD.
	X...
Cliniques chirurgicales.	JABOULAY.
	FABRE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	ROLLET.
Clinique ophtalmologique	NICOLAS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies mentales	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON(A.).
Clinique des maladies des femmes	CLUZET.
Physique médicale.	HUGOUNENQ
Chimie médicale et pharmaceutique	MOREL.
Chimie organique et Toxicologie.	MOREAU.
Matière médicale et Botanique.	GUIART.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	TESTUT.
Anatomie	RENAUT.
Anatomie générale et Histologie	MORAT.
Physiologie	COLLET.
Pathologie interne.	LESEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	PAVIOT.
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M.).
Médecine opératoire	COURMONT (P.).
Médecine expérimentale et comparée.	ETIENNE MARTIN.
Médecine légale	COURMONT (J.).
Hygiène.	PIC.
Thérapeutique.	FLORENCE.
Pharmacologie.	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARJET.	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THÉVENOT (Luc.).
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMAR.	PIERY.
LAROYENNE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, *Président*; BÉRARD, *Assesseur*;

MM. CADE et ARLOING, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Nous dédions notre travail à nos Parents, à nos Amis,
à tous nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté de Lyon.

Nous le dédions tout particulièrement à :

- M. le docteur E. DEVIC, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé à la Faculté ;
- M. le docteur L. BÉRARD, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé, chargé de cours à la Faculté
- M. le docteur F. DUMAREST, médecin en chef du Sanatorium Félix MANGINI, à Hauteville.

Qu'ils daignent accepter ce faible hommage de notre profonde gratitude pour leur enseignement fécond d'où nous avons tiré le meilleur de notre éducation professionnelle, et pour le généreux dévouement avec lequel ils nous ont aidé et soutenu dans les pénibles moments que nous avons eu à traverser. De pareilles dettes de reconnaissance ne peuvent pas s'acquitter, elles lient pour toute la vie.

M. le professeur TEISSIER a bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre jury de thèse. Nous l'en remercions bien sincèrement, et n'oublierons pas la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli dans son service. Nous remercions vivement aussi M. le docteur CADE et le docteur F. ARLOING, professeurs agrégés, qui ont bien voulu, avec notre maître le docteur BÉRARD, compléter notre jury.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553417_0014

INTRODUCTION

Depuis la première publication de Dumarest sur le pneumothorax thérapeutique (Du pneumothorax chirurgical dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, *Bulletin médical*, 1909, n° 11), les travaux français se sont multipliés sur cette question, et, à l'heure actuelle, la technique, les accidents, les complications et les indications de la méthode ont été déjà longuement étudiés. Mais l'expérimentation des divers auteurs est encore trop récente, et les résultats apportés ne sont pas encore suffisamment consacrés par le temps pour qu'il soit aisé d'avoir une idée définitive de la valeur réelle pratique de cette thérapeutique.

C'est le 30 juillet 1908 que le docteur Dumarest a créé, à Hauteville, le premier pneumothorax qui ait été pratiqué en France. A l'heure actuelle, il possède 38 observations de pneumothorax total ou partiel suivies depuis un temps variant de cinq mois à plus de cinq ans (nous faisons abstraction des cas plus récents créés depuis le 1^{er} mai 1913, et des cas où le pneumothorax n'a pu être constitué), et il lui a semblé opportun de publier sa statistique intégrale, d'exposer avec toute l'impartialité voulue ses résultats, en les présentant de façon détaillée, de manière à poser un premier jalon dans l'étude, prédo-

minante à l'heure actuelle, des résultats éloignés de la méthode. Ayant eu l'honneur d'apporter, depuis quatre ans, notre modeste collaboration à l'œuvre entreprise à Hauteville par le docteur Dumarest, ayant ainsi pu suivre pas à pas presque tous les cas qui composent sa statistique, nous nous sommes cru autorisé à être l'artisan de ce travail de vulgarisation, et avons espéré pouvoir, avec quelque compétence, entreprendre une aussi importante étude. Les idées que nous exposerons sont d'ailleurs celles de notre maître, qui nous a constamment aidé et soutenu dans notre travail, qui nous en a fourni les matériaux et nous a éclairé des lumières de sa compétence et de son pénétrant esprit clinique, et c'est ce qui nous autorise à présenter nos conclusions avec quelque fermeté.

Laissant donc de côté toute question de technique, d'accidents opératoires, d'indications, nous étudierons surtout les points qui ne peuvent être éclairés que par une expérience déjà longue, c'est-à-dire l'évolution du pneumothorax artificiel, simple et compliqué, et ses résultats immédiats et surtout éloignés.

Nous présentons d'abord nos observations un peu détaillées, en les divisant en pneumothorax totaux et pneumothorax partiels, les classant dans chacune de ces catégories d'après l'ordre chronologique. Nous les faisons suivre d'un tableau synoptique résumé, où le lecteur pourra plus facilement se reporter lorsque nous citerons les cas au cours de notre travail.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Pneumothorax totaux ou presque totaux

OBSERVATION I

Ulcéreuse localisée extensive du lobe supérieur droit. Laryngite spécifique. Pneumothorax artificiel total abandonné après un an, puis repris pendant quelques mois, et de nouveau abandonné. Excellent résultat maintenu pendant trois ans. Puis évolution secondaire dans les anciens foyers; tentative de création d'un troisième pneumothorax, insuccès en raison d'une symphyse totale; accident grave (embolie gazeuse probable).

M^{lle} B... Mathilde, 22 ans, couturière, née et demeurant à Lyon, entrée au Sanatorium le 24 juin 1908.

Un frère est mort tuberculeux il y a quatre ans et a été soigné par la maladie. Pas d'antécédent personnel à noter. L'affection actuelle a évolué en une seule poussée assez aiguë ayant débuté en juillet 1907, après une période prémonitoire d'affaiblissement général durant quelques mois. La poussée aiguë a duré un ou deux mois, et depuis, évolution lente, torpide, mais continue. Les trois premiers mois de séjour à Hauteville n'amènent aucun changement manifeste (avril-juin).

A l'entrée au Sanatorium, la température est subfébrile, l'expectoration abondante, bacillifère (B=1) (1). Pendant le premier mois du séjour, la température s'abaisse, mais l'état

(1) Le nombre des bacilles est évalué sur une échelle allant de 0 à 5.

général et subjectif reste stationnaire, le poids n'augmente pas. Les signes d'auscultation notés le 24 juillet sont à peu près semblables à ceux de l'entrée : à *droite*, la respiration est rude et soufflante, râles humides, ulcéreux, dans la fosse sus-épineuse et en avant. Jusqu'à la pointe de l'omoplate, ronchus bronchiques. A la base, quelques râles disséminés, peu modifiés par la toux, muqueux. A *gauche*, quelques frottements pleuraux dans la fosse sus-épineuse, et un peu de rudesse. Le cœur est normal, rapide : 116. Légère *laryngite* certainement spécifique, mais sans ulcération. Poids : 68 kil. 600.

Le 30 juillet, création d'un pneumothorax artificiel à droite, au moyen de l'appareil de Forlanini sans manomètre. Injection de 200 cc. sans incidents, presque sans douleur. Le 1^{er} août, deuxième insufflation, mais, après 200 cc., petite syncope nécessitant l'interruption. Le 3, 500 cc. — L'examen radioscopique montre à ce moment une zone claire sus-diaphragmatique, de forme triangulaire. Le 6 août, puis le 11, injection de 1.000 et 500 cc. d'azote. Toujours pas d'incident. Mais à ce moment, des raisons matérielles (bris de l'appareil) obligent à une interruption de plus d'un mois. Pendant ce temps, l'état est encore peu modifié, la toux est moins fréquente, mais l'expectoration reste abondante, la température un peu irrégulière, le poids fléchit un peu.

Le 23 septembre, les injections d'azote sont reprises, et poursuivies ensuite régulièrement à intervalles de 4, 5, puis 8 jours. L'état fonctionnel se modifie lentement, la toux persiste, sèche, conditionnée par l'irritation laryngée, qui pourtant n'augmente pas, l'expectoration diminue progressivement, pour disparaître complètement en décembre. Deux poussées subfébriles causées par un peu de congestion de la base gauche surviennent entre temps, mais sont passagères. Localement les signes de pneumothorax s'étendent dans toute la hauteur, obscurité et souffle amphorique. A l'extrême sommet persistent quelque craquements rares, mais retentissants. La *radioscopie* montre qu'il existe une adhérence au sommet, et une à la partie moyenne. On les voit progressivement s'étirer,

elles deviennent filiformes, ne s'opposant plus à la réduction du poumon.

Pendant les premiers mois de l'année 1912, l'état général de la malade se relève de façon remarquable, les forces sont absolument normales, mais le poids est plutôt en baisse. Il persiste le matin un peu de toux et d'expectoration, mais celle-ci est purement muqueuse et ne contient plus de bacilles. Un peu d'essoufflement. L'état objectif ne change pas, pneumothorax complet, persistance de quelques râles après la toux à la partie la plus interne de la fosse sus-épineuse à droite. *A gauche*, la respiration est rude, traversée de quelques froissements secs au sommet.

La malade quitte le Sanatorium le 19 juin 1909. Elle doit venir se faire réinsuffler tous les mois environ. Le résultat se maintient excellent, malgré une vie assez active à Lyon. Mais, se croyant guérie, la malade néglige bientôt ses réinsufflations. Elle revient en juillet, en août, puis seulement en octobre, moment auquel on est obligé de lui injecter 1.400 cc. pour rétablir l'immobilisation du poumon. On ne la revoit ensuite que le 14 décembre. L'état général est toujours excellent, les signes subjectifs sont réduits au minimum. Pas de fièvre, presque pas d'expectoration, celle-ci sans bacilles.

A la radioscopie, le poumon n'a pas changé d'aspect, mais la plèvre semble épaissie, la base obscure, le diaphragme manifestement remonté.

A l'auscultation, la respiration s'entend, bien qu'atténuée, dans toute la hauteur; au sommet, la toux fait apparaître quelques râles et craquements secs.

L'état du *larynx* est meilleur, la dysphonie a diminué.

Les tentatives de ponction sont faites, deux dans le 6° espace, deux dans le 7°, sur la ligne axillaire antérieure. Aucun résultat. L'aiguille traverse un tissu épais et, enfoncée de toute sa longueur, n'arrive pas à l'espace pleural.

La malade entre de nouveau au Sanatorium le 9 avril 1910. Elle n'a eu aucun incident depuis décembre, sauf une légère bronchite grippale ces jours derniers. Le pneumothorax est

resté abandonné. Malgré cela, l'état général et fonctionnel est excellent, la malade a engraisé de 8 kilos depuis le mois de juin dernier. L'état local est assez bon, la respiration s'entend dans toute la hauteur, plus obscure à la base; elle est nettement soufflante au sommet, traversée de quelques râles retenant, secs, rares. Ailleurs quelques râles bronchiques inconstants. Rien à gauche.

Cet état local n'étant pas parfait, et malgré l'excellence de l'état général, on décide de recréer le pneumothorax. A cet effet, plusieurs tentatives infructueuses sont d'abord faites. Puis, le 18 mai, on réussit, en ponctionnant très en avant et en haut, à retrouver l'espace pleural. Injection de 950 cc. d'azote, et, quelques jours après, de 500 cc., puis tous les quinze jours, de la quantité nécessaire pour maintenir une pression légèrement positive. A la *radioscopie*, le pneumothorax apparaît nettement, total, traversé seulement à sa partie moyenne par une large adhérence pariétale. Le diaphragme est très abaissé, et toute la paroi thoracique paraît épaissie, l'espace clair correspondant à la poche gazeuse étant étroit, malgré que le poumon soit complètement accolé au médiastin. — Quelques troubles digestifs ont suivi la reproduction du pneumothorax, l'appétit a diminué et le poids a fléchi. Néanmoins, la malade quitte de nouveau le Sanatorium le 6 août 1910, en excellent état, ne toussant et ne crachant plus, présentant toutes les apparences d'une guérison clinique complète. A l'auscultation, obscurité totale, on entend cependant à la base un souffle d'un timbre particulier, avec quelques râles fixes, un peu gros, mais inconstants, le long de la colonne vertébrale. A gauche, quelques râles secs, également au voisinage de la colonne.

La malade n'est plus revue à partir de ce moment jusqu'au 15 février 1912, et a négligé de faire entretenir son pneumothorax. Elle revient alors au Sanatorium très aggravée, aux prises avec une évolution fibro-caséuse à tendance ulcéreuse du lobe supérieur droit, avec symphyse et congestion légère de la base du même côté. Son état a été excellent jusqu'en juin 1911.

Mais elle a subi alors une nouvelle poussée, et, depuis, évolution progressive des lésions qu'on constate actuellement, avec de petites hémoptysies. Le professeur P. Courmont l'a soignée dans son service de l'hôpital de la Croix-Rousse et a tenté de retrouver l'ancien pneumothorax et de le redévelopper. Huit tentatives faites dans ce but ont été infructueuses, le gaz insufflé a certainement passé dans le poumon. Les tentatives ont été espacées du 14 novembre au 6 janvier.

A l'entrée, la malade a maigri de 5 kilos depuis un an et demi, l'état général est encore assez bon, pas de fièvre, pas de sueurs, pas de troubles digestifs. Mais la toux est fréquente, l'expectoration, assez abondante et purulente, contient quelques bacilles (1/5), et l'auscultation fait entendre au sommet droit des signes nettement ulcéreux, avec dans le reste de la hauteur des râles moyens fixes renforcés par la toux. A la base, obscurité très accusée, défaut d'ampliation, râles moyens renforcés par la toux. Pas de signes évolutifs à gauche.

Plusieurs tentatives sont encore faites en divers points du thorax pour reconstituer une poche gazeuse; toutes échouent, les règles habituelles de prudence étant rigoureusement observées. Cependant le 20 mars, devant l'insistance de la malade, qui voudrait à tout prix que ces essais soient couronnés de succès, on fait une tentative plus hardie. L'aiguille étant piquée à une profondeur de 3 centimètres, dans le cinquième espace, au niveau de la ligne axillaire antérieure, la seringue de sûreté indiquant que l'on se trouve dans le vide, et ne ramenant pas de sang, on tente de faire passer le gaz sous une pression de 25 centimètres d'eau au manomètre. 80 cc. d'azote pénètrent, mais soudain la malade pousse un cri, se soulève avec des plaintes vives; l'aiguille est aussitôt retirée. On assiste alors à une crise convulsive du côté droit, avec contracture des muscles de la face et du cou du côté gauche (déviation conjuguée de la tête et des yeux, tournés du côté gauche). Les convulsions durent 5 minutes, accompagnées de vaso-constriction du même côté (pâleur de la peau) et de ralentissement du cœur. Puis phase de paralysie flasque, avec vaso-dilatation intense, et ap-

parition de larges plaques saillantes, rouges, disséminées sur la moitié droite du corps. Troubles visuels graves, amaurose complète. Exagération des réflexes.

Pendant la journée, la malade reste très agitée, avec alternatives de rires et de pleurs spasmodiques. Le bras droit est constamment agité, le bras gauche contracturé et parésié. La malade est dans un état de demi-inconscience; couchée en chien de fusil, elle répond faiblement aux questions qu'on lui pose, mais ne reconnaît personne. Quelques crachats hémoptoïques. La respiration est un peu stertoreuse, l'état semble désespéré.

Le soir, elle est pourtant plus calme, ayant encore par moments un peu d'agitation. Les phénomènes paralytiques s'amendent, le pouls est un peu rapide, bien tendu. Encore des crachats hémoptoïques.

La journée du 21 marque une amélioration considérable, surtout au point de vue somatique. Les parésies disparaissent, mais l'amaurose et la mydriase persistent.

Les jours suivants, tout danger est écarté, les fonctions visuelles réapparaissent peu à peu, l'état redevient absolument normal. Pendant sept jours seulement, persiste un état démentiel qui ne laisse pas que d'être inquiétant (désorientation, perte de la conscience, réaction émotives irraisonnées, euphorie et gaieté anormales). Puis tout rentre complètement dans l'ordre, et dix jours après l'accident primitif, il n'en reste absolument aucune trace.

Mais, bien entendu, toute idée de pneumothorax est abandonnée, et l'on traite la malade par les moyens ordinaires, aidés d'une cure prudente de tuberculine, sans grand succès d'ailleurs.

La malade quitte le Sanatorium le 12 octobre, dans un état semi-satisfaisant, mais porteur de lésions pulmonaires qui, pour être actuellement torpides, n'en constituent pas moins pour l'avenir un grave danger.

OBSERVATION II (1)

Fibro-caséuse ulcéreuse localisée du lobe supérieur droit ; congestion de la base. Infiltration fibreuse du lobe supérieur gauche. Pneumothorax artificiel total ; deux poussées de pleurésie séreuse. Excellent résultat maintenu à l'heure actuelle, le pneumothorax étant toujours entretenu.

M. R... François, 35 ans, métallurgiste, né et demeurant à Montluçon, entré au Sanatorium le 4 juin 1908.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à noter. Léger éthylisme. L'affection actuelle a débuté en octobre 1907 par une poussée aiguë franche (température élevée, sueurs nocturnes, dénutrition, toux et expectoration progressives, pas d'hémoptysie). Cette poussée, d'une durée de deux mois environ, a été unique; depuis, l'évolution a été torpide.

A l'entrée, malade amaigri, fébrile (38,3), ayant un bon état digestif; la toux et l'expectoration sont modérées, mais celle-ci est bacillifère (1/5). Pendant les deux premiers mois du séjour, l'état du malade reste sensiblement stationnaire, la température est souvent fébrile, très mobile, la toux et l'expectoration sont très accusées, l'essoufflement marqué. *Localement* les signes notés le 22 juillet sont : souffle ulcéreux étendu à tout le lobe supérieur droit, avec râles bruyants, assez gros, mais secs et rares. A gauche : rudesse et craquements secs disséminés au sommet, renforcés par la toux.

Une première injection intra-pleurale de 300 cc. d'azote est pratiquée à droite le 2 août 1908, dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure, sans incidents. Le pneumothorax réalisé est dès ce moment visible à la radioscopie sous forme d'une bande très claire sus-diaphragmatique, en forme de croissant. Le poumon est déjà décollé sur sa face latérale, et en faisant pencher le malade à gauche, on aperçoit

(1) Observation publiée, le 6 mars 1911, à la Société nationale de médecine de Lyon. In *Lyon médical*, 1911, n° 49.

une bande claire suivant la paroi thoracique. Le 4, injection de 1.000 cc., etc. Les insufflations sont répétées à des intervalles croissants, leur quantité variant de 500 à 1.000 cc. Au bout de quinze jours, le pneumothorax est complet, et la radioscopie montre le poumon complètement collabé, accolé au médiastin. Dès ce moment, tout bruit respiratoire cesse de ce côté, et l'on ne perçoit plus que le souffle amphorique caractéristique de la présence du gaz. A gauche, la respiration est bruyante, supplémentaire, et les bruits anormaux perçus au début disparaissent.

Les symptômes morbides s'atténuent avec une rapidité remarquable : la température revient définitivement à la normale, la toux et l'expectoration deviennent insignifiantes, et au mois de novembre on constate que cette dernière ne contient plus de bacilles. Le malade n'accuse qu'un essoufflement très modéré. Bref, les symptômes sont réduits au minimum. Pourtant, chaque fois qu'un trop long intervalle est laissé entre deux insufflations successives, il reparait un peu de toux et d'expectoration, et le malade se trouve moins bien; tout rentre dans l'ordre d'ailleurs dès que l'on rétablit dans la poche gazeuse une pression positive.

La cure est ainsi poursuivie sans incident autre qu'un peu d'emphysème sous-cutané survenu une fois après une injection de 500 cc., avec mouvement fébrile léger et passager.

A la sortie du Sanatorium, le 28 mai 1909, l'état du malade est presque parfait : il a engraisé de 5 kilos, la toux et l'expectoration sont presque nulles, pas d'essoufflement, température normale. A la radioscopie, le poumon est complètement effacé derrière l'ombre de la colonne vertébrale.

Si bien que le malade peut rentrer chez lui à Montluçon et y reprendre son travail exceptionnellement pénible de métallurgiste. Pendant deux mois, il travaille régulièrement, étant peu essoufflé, ne dépassant pas 38° en pleine activité. Puis il prend des occupations moins pénibles et irrégulières, par crainte de s'aggraver.

Loin du Sanatorium, qu'allait devenir son pneumothorax ?

La question fut résolue simplement : ce fut le docteur Poissonnier, de Montluçon qui, avec un appareillage de fortune, fit, toutes les trois semaines ou tous les mois, les insufflations nécessaires à la continuation de la cure. Tous les trois-quatre mois, le malade vient se montrer à Hauteville. Pendant cette période d'activité, dans des conditions d'hygiène et d'alimentation des plus insuffisantes, l'état reste bon. Mais le 5 juin 1910, à la suite d'un refroidissement, la température s'élève brusquement, et, malgré une insufflation de 800 cc. d'azote, reste fébrile jusqu'au 1^{er} juillet. A ce moment, elle s'abaisse spontanément. La radioscopie pratiquée à Hauteville le 23 juillet révèle la présence d'un très petit épanchement occupant le sinus costo-diaphragmatique. L'état général est toujours bon, mais on retrouve à gauche quelques signes discrets (râles fins à la partie interne des fosses épincuses), et l'expectoration est bacillifère ; la température est normale.

Pas d'autre incident important pendant les mois qui suivent : de temps en temps, sous l'influence du surmenage ou à la suite d'imprudences, courtes périodes fébriles sans durée.

Le malade entre de nouveau au Sanatorium le 4 août 1911. Son état général a un peu fléchi, sa température est subfébrile depuis quelques jours, mais tout cela peut être mis sur le compte de troubles digestifs qui disparaissent avec le repos et un régime approprié; quinze jours après l'entrée, la température est redevenue normale. Pourtant le malade crache, et son expectoration contient de nombreux bacilles, longs et granuleux (4/5). Les signes physiques sont toujours satisfaisants, bien que l'on perçoive dans la partie interne de la fosse sus-épineuse droite quelques râles polymorphes lointains réveillés par la toux; rien à gauche. A la *radioscopie*, le poulmon droit est toujours collabé, mais le dôme diaphragmatique et le sinus sont cachés par une ombre de contours mal délimités, non mobile, reliquat de l'épanchement antérieur : il n'y a certainement plus de liquide, car on ne perçoit pas de bruit de flot.

Pendant son séjour, le malade a présenté à divers moments des incidents de nature variée; il a eu presque constamment des

troublés digestifs, accompagnés de fièvre, avec asthénie, amaigrissement, etc.; des symptômes pleurétiques sont réapparus en février 1912 et la reconstitution d'un épanchement a été confirmée par la radioscopie et par une ponction exploratrice pratiquée le 29 février. Le liquide a été trouvé un peu louche, de formule cytologique mixte, les polynucléaires prédominant légèrement. L'épanchement est resté peu abondant et n'a pas nécessité de ponction. Le pneumothorax a été entretenu régulièrement à intervalles éloignés. Les insufflations ont toujours été réclamées par le malade lui-même, qui éprouvait très nettement une amélioration fonctionnelle après chacune d'elles; une pression assez élevée a toujours été entretenue (jusqu'à + 14 cm. d'eau). L'état pulmonaire est resté, somme toute, satisfaisant. A la sortie du Sanatorium, le 27 mai 1912, l'état général est un peu médiocre, du fait d'une recrudescence récente des troubles digestifs et d'une nouvelle poussée de pleurite accompagnée de fièvre; la température cependant est presque revenue à la normale. La toux et l'expectoration sont insignifiantes, mais celle-ci contient encore des bacilles, moins nombreux qu'à l'entrée (2/5). Peu d'essoufflement. A l'*auscultation*, obscurité complète à droite, on ne perçoit pas de bruit de flot. A l'extrême base, à partir de la dixième côte en arrière, matité. A gauche, respiration généralement bruyante, un peu granuleuse au sommet. Dans la fosse sus-épineuse, après la toux, se produisent aux deux temps des froissements secs analogues à des frottements pleuraux, et qui paraissent transmis du côté opposé. A la *radioscopie*, le poumon apparaît parfaitement collabé, sauf à l'extrême sommet qui s'étale un peu et semble adhérent. A la base, petit épanchement mobile.

Depuis la sortie, le malade a été encore suivi par le docteur Poissonnier, qui nous fournit très aimablement les renseignements suivants: L'état général est excellent; la toux et l'expectoration très réduites, la température ordinairement bonne. De temps en temps, petites poussées subfébriles correspondant à un mouvement congestif au niveau du foyer du lobe supérieur gauche. Il y apparaît alors quelques râles inspiratoires, qu'on

ne perçoit qu'à peine dans l'intervalle de ces poussées. L'épanchement à droite est tari. Le pneumothorax, régulièrement entretenu, est toujours total. Le malade mène une existence normale et travaille régulièrement; il a engraisé de 2 kilos.

OBSERVATION III

Fibro-caséuse parenchymateuse avec formation d'une vaste caverne du lobe supérieur droit. Evolution fébrile. Pneumothorax artificiel total ; pleurésie séreuse fébrile ; suppuration secondaire apyrétique. Résultat bon. Pneumonie lobaire aiguë intercurrente du poumon opposé ; mort.

M^{lle} D..., 20 ans, Russe.

Venue à Hauteville au printemps 1908, atteinte d'une tuberculose gravement évolutive du poumon droit, avec fièvre, amaigrissement, anémie, toux et expectoration très accusées, essoufflement, etc. Pendant les premiers temps du séjour, l'état général se relève un peu, mais la fièvre persiste. Les signes d'auscultation ne se modifient pas.

A droite. — La sonorité est très diminuée dans toute la hauteur, surtout à la base. Dans la fosse sus-épineuse, obscurité, râles retentissants à timbre métallique, sans souffle proprement dit, bronchophonie très marquée. Dans la fosse sous-épineuse, souffle à timbre métallique et râles retentissants après la toux, étendus jusqu'à la pointe de l'omoplate. Dans la région de la base, obscurité relative; gros ronchus et râles disséminés, sans fixité. En avant, matité, dépression thoracique très marquée, obscurité, râles métalliques très retentissants, mais rares ; bronchophonie.

A gauche. — Respiration bruyante, rude dans toute la hauteur, froissements bronchiques très rares, disséminés.

Rien au cœur.

La radioscopie montre à droite une double obscurité générale plus accusée à la base, on ne distingue pas le diaphragme; demi-translucidité, coupée de taches sombres, dans la moitié

supérieure; au sommet, zone claire, étendue, traversée par l'ombre de la clavicule (= caverne).

Le 6 août, est pratiquée une première injection intrapleurale de 850 cc. d'azote; l'injection est suspendue à l'apparition d'un peu de dyspnée. Après l'opération, la radioscopie montre l'existence d'un triangle lumineux à la base, sus-diaphragmatique. Le 8, insufflation de 500 cc., la pression reste négative. L'expectoration a déjà un peu diminué, la température est stationnaire. Le 11, le 13, nouvelles insufflations, malgré l'apparition d'un peu d'emphysème sous-cutané, qui se résorbe rapidement d'ailleurs. La température s'abaisse rapidement et atteint la normale, la toux et l'expectoration sont considérablement réduites. La radioscopie a permis de suivre la rétraction du poulmon; le pneumothorax est total, seul l'extrême sommet reste adhérent au dôme pleural.

Interruption d'un mois (bris de l'appareil). Pendant ce temps, la température s'élève de nouveau, les symptômes fonctionnels subissent une notable recrudescence.

Mais le 21 septembre sont reprises les insufflations, qui sont ensuite poursuivies régulièrement, à intervalles progressivement croissants. L'état s'améliore très rapidement, la température devient absolument normale, la toux et l'expectoration deviennent insignifiantes. Le 9 décembre, on note à l'auscultation un silence complet à droite; à l'extrême sommet seulement s'entendent, après la toux, de très rares craquements secs, n'ayant aucun timbre cavitare.

Le 11 février 1900, la température s'élève aux environs de 38°, une insufflation de 700 cc. n'a sur elle aucune influence. Elle s'élève encore les jours suivants. Quelques signes légers de congestion de la base gauche sont perçus le 21 février, s'amendent rapidement et disparaissent. Mais le 24, on perçoit à l'auscultation un bruit de succussion à droite, qui indique formellement l'existence d'un petit épanchement liquide. La malade souffre un peu de son côté.

Le 6 mars, ponction exploratrice. Le liquide retiré est séro-fibrineux, de formule cytologique nettement lymphocytaire

(polynucléaires 37, grands mono 14, lymphocytes 80, éosinophiles 4). D'autres ponctions sont pratiquées le 14, puis le 24. La formule cytologique évolue lentement vers la polynucléose (le 24, 50 % seulement de lymphocytes), qui est presque exclusive le 27 avril. La température reste fébrile jusqu'à ce moment, irrégulière, à maxima oscillant entre 38° et 39°. L'état général est assez atteint, asthénie, anémie persistante.

En mai, ponctions fréquentes, la fièvre tombe lentement, et la température redevient normale en juin. Le liquide est alors peu abondant, n'augmente pas; il n'est pas ponctionné. Mais des insufflations sont faites régulièrement, maintenant une pression élevée. L'état général se relève nettement, les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum, seul persiste un peu d'essoufflement. Mais le poids augmente, l'appétit est bon.

En septembre, une ponction ramène un liquide purulent. La transformation s'est faite sans symptômes infectieux, la température est restée normale, l'état général toujours en progrès. Et la malade continue ainsi à s'améliorer pendant le début de l'hiver.

Le résultat final semble devoir être des plus brillants lorsque, dans les premiers jours de février 1910, la malade ressent un violent point de côté à gauche, sa température s'élève brusquement, des signes de pneumonie franche font leur apparition, et en trois jours, la malade est emportée par l'asphyxie. Elle meurt le 8 février.

OBSERVATION IV

Ulcéreuse localisée du sommet droit ; légère infiltration fibrocaséuse du sommet gauche ; laryngite spécifique. Pneumothorax artificiel total ; pleurésie séreuse devenue secondairement purulente, puis résorbée. Excellent résultat pendant trois ans. Puis grossesse, évolution des lésions du côté opposé ; mort.

M^{me} V..., 30 ans, de Paray-le-Monial. Entrée au Sanatorium le 16 janvier 1909.

Père mort tuberculeux (la malade avait 4 ans). Une sœur morte à 3 ans de méningite tuberculeuse. Pas de maladie antérieure importante, Mariée, 3 enfants bien portants. L'affection actuelle a débuté en janvier 1908 et a évolué d'abord de façon insidieuse. Depuis mai, évolution fébrile, continue. Pas d'hémoptysie.

À l'entrée, malade amaigrie, asthénique, fébrile, essoufflée, toussant beaucoup, crachant une expectoration abondante, purulente, fourmillant de bacilles (= 4/5). L'état digestif est assez bon. Laryngite à forme dysphonique, d'allures peu évolutives. À l'auscultation : à droite, souffle ulcéreux net après la toux dans la fosse sus-épineuse et en avant dans une région bien limitée, sous la partie interne de la clavicule. Peu de bruits anormaux, quelques ronchus de timbre cavitaires au sommet, pas de bruits humides en foyer.

La fièvre persiste pendant les premières semaines du séjour, le poids reste stationnaire, la toux et l'expectoration sont aussi accusées, les signes d'auscultation ne se modifient pas. À gauche, on trouve de la rudesse dans tout le lobe supérieur et quelques craquements secs après la toux sous la clavicule. À la *radioscopie*, zone d'opacité au sommet droit, nettement limitée par une épaisse bande sombre et présentant à son centre une région relativement lumineuse, qui s'accroît à l'inspiration (caverne). Ailleurs et à gauche, translucidité à peu près normale.

Le 17 février 1909, est pratiquée dans la plèvre droite, sans aucune difficulté opératoire, une première insufflation de 210 cc. d'azote. Le pneumothorax est dès ce moment visible à l'écran sous forme d'un croissant clair sus-diaphragmatique. Un peu de gêne respiratoire après l'intervention. Tous les deux jours, sont ensuite pratiquées des insufflations de 500 cc., très facilement, mais chaque fois la malade accuse de la dyspnée et une sensation de gêne assez vive au creux épigastrique. La toux est toujours fréquente, l'expectoration peu modifiée les premiers temps, mais la température s'abaisse dès le début et revient rapidement à la normale. Dès le 2 mars, les signes d'aus-

cultation sont ceux d'un pneumothorax total, avec léger souffle de timbre amphorique. A la *radioscopie*, on voit une large zone d'adhérences au sommet, qui met entrave à la compression du foyer ulcéreux, et une petite adhérence diaphragmatique qui s'oppose à la réduction complète de la base. La dyspnée est de plus en plus accusée, s'accompagne de troubles digestifs, d'amaigrissement et nécessite au mois de mars une interruption d'une dizaine de jours dans le traitement. Les insufflations sont ensuite reprises plus prudemment, plus espacées, et sont alors mieux supportées. La température reste normale, quoique un peu irrégulière, la toux et l'expectoration diminuent rapidement, celle-ci change de caractère et les bacilles disparaissent. On peut voir à la radioscopie se développer le pneumothorax, les adhérences du sommet cèdent peu à peu. Mais la conduite de la cure reste délicate, les insufflations trop copieuses provoquent facilement de la dyspnée, des troubles digestifs, et la malade continue à maigrir un peu. La température, par contre, reste normale, la toux et l'expectoration sont très réduites et on constate toujours l'absence de bacilles.

Au mois d'août, sans que la courbe thermique soit sensiblement influencée, apparaissent les signes d'un léger épanchement, qui produit quelques douleurs thoraciques. L'état général est toujours médiocre, mais l'état fonctionnel est bon, sauf qu'il persiste un peu d'essoufflement. La laryngite est stationnaire.

En septembre, l'épanchement augmente lentement, sa formule cytologique, lymphocytaire au début, devient polynucléaire. La pression intrapleurale est élevée (+ 20 cm.) et des insufflations très espacées suffisent à l'entretenir. La température est légèrement plus élevée, mais très régulière, l'état général et fonctionnel est stationnaire.

D'octobre à décembre, on ne note que peu de modifications dans l'état de la malade. L'épanchement pleural devient abondant, remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate, sa formule cytologique est presque exclusivement polynucléaire, quoiqu'il reste clair.

La malade quitte le Sanatorium le 24 décembre 1909. A ce moment, depuis plusieurs mois, sa température est absolument normale, la toux est assez fréquente, l'expectoration encore abondante, mais uniquement muqueuse, et on n'y trouve aucun bacille. L'état digestif est passable, sans être revenu à la normale. A l'*auscultation*, on note à droite : matité à la base. Dans la fosse sus-épineuse, obscurité incomplète, le murmure respiratoire est entendu, traversé de froissements secs assez nombreux. Au-dessous, obscurité complète. En avant, tympanisme, souffle amphorique léger, bruits secs rétentissants. A gauche, respiration bruyante, un peu rude dans le lobe supérieur, quelques froissements en avant. A la *radioscopie*, le sommet seul apparaît clair, le reste de la hauteur est opaque.

Après sa sortie du Sanatorium, la malade revient tous les mois se faire examiner et se soumettre aux insufflations d'entretien. Son état commence à s'améliorer nettement, l'expectoration notamment disparaît presque complètement. L'épanchement liquide devient peu à peu purulent, la température restant absolument normale. Les autres symptômes ne se modifient que plus lentement, la toux, certainement entretenue par l'irritation laryngée, persiste, le poids ne remonte pas. Le pneumothorax est soigneusement entretenu avec une pression un peu supérieure à la pression atmosphérique. L'épanchement est respecté.

La malade entre de nouveau au Sanatorium le 5 novembre 1910. Sa température est à ce moment irrégulière à la suite d'une petite infection grippale qu'elle a subie au début d'octobre. Les digestions sont toujours lentes et difficiles, sans hyperacidité. Toujours un peu de toux, mais expectoration très réduite, uniquement muqueuse, sans bacilles. A l'*auscultation* : à droite, signes de pneumothorax et d'épanchement; en avant, on entend la respiration avec un timbre un peu soufflant et quelques râles sous-crépitaux inspiratoires, légèrement rétentissants. A gauche, rudesse et râles secs inspiratoires au sommet. Au larynx : rougeur et gonflement de la région aryénoïdienne et de la bande ventriculaire droite, pas d'ulcération.

A partir de décembre, on pratique tous les mois environ des ponctions suivies d'insufflations d'azote en quantité suffisante pour rétablir l'immobilisation du poumon. Pendant tout le séjour de la malade, on peut suivre une amélioration manifeste, progressive. Le poids augmente de plus de 5 kilos, la température est d'une façon générale normale, sauf quelques petites poussées fébriculaires passagères (à l'occasion d'un voyage, à la suite d'une insufflation trop copieuse avec hyperpression, etc.), l'état général devient bien meilleur, la toux diminue, l'expectoration est très réduite, l'essoufflement disparaît. Bref, la malade quitte le Sanatorium le 4 mai dans un état bien satisfaisant.

Dans les mois qui suivent, l'amélioration s'accroît encore, l'essoufflement est nul, la malade ne crache plus, tousse très peu, la température est parfaitement normale. La même conduite est suivie vis-à-vis du pneumothorax et de l'épanchement. Celui-ci tend de plus en plus à se tarir, il ne se reproduit plus après chaque ponction qu'en petite quantité; le 17 octobre, on ne peut qu'avec peine en retirer 50 cc.; il est épais, au microscope il ne montre que des éléments altérés, dégénérés, parmi lesquels on reconnaît encore quelques lymphocytes.

Le 24 janvier 1912, on revoit la malade qui n'est pas venue depuis un mois se faire examiner. A l'examen radioscopique, on voit alors que le poumon est revenu dans une zone étendue au contact de la paroi, dont il se décolle cependant lorsqu'on fait pencher la malade du côté opposé. Il persiste une certaine quantité de gaz, réduite, à la base. Malgré cela, l'état général est parfait, les symptômes fonctionnels réduits au maximum. A l'auscultation, on retrouve toujours à gauche quelques froissements et râles secs dans la région sus-épineuse, et sous la clavicule des râles secs, sourds, rares. A droite, la respiration s'entend dans toute la hauteur. Mais on ne perçoit nulle part aucun bruit humide; à la partie interne de la région sous-claviculaire seulement s'entendent après la toux quelques froissements et râles fins secs. Nulle part de bruit de succussion. A l'écran, d'ailleurs, peut se constater l'assèchement absolu de

la cavité pleurale. — On fait une insufflation de 570 cc, d'azote, qui suffit pour ramener la pression de — 15 cm. à + 2; on voit alors à l'écran le poumon en collapsus complet, régulier.

Le 9 février, sans que la malade ait accusé aucun trouble nouveau, on constate la reformation d'un peu de liquide.

Le 25 avril, état un peu moins bon, la température devient un peu irrégulière, mobile, pas de recrudescence de la toux. Rien de nouveau du côté du pneumothorax, entretenu à intervalles éloignés.

Le 15 mai. La malade est actuellement en état de *grossesse*, dont le début est difficile à préciser. La température est plus instable, malaises généraux, maux de tête, anorexie. Toux et expectoration stationnaires. A l'auscultation, rien de nouveau à droite. A gauche, les râles paraissent plus gros et plus nombreux que précédemment.

Le 31 août. La malade n'a pas subi d'insufflation depuis mai. La grossesse a été interrompue artificiellement le 22 juin. Pas d'incident à noter à ce moment. Actuellement la malade s'amaigrit lentement. La température est subfébrile, mobile : pas de sueurs nocturnes. La toux et l'expectoration ont un peu augmenté ces temps derniers, celle-ci contient de nombreux bacilles (3,5); l'état général est assez bon, mais l'essoufflement est assez prononcé. A l'auscultation, à droite la respiration est entendue dans toute la hauteur, la toux est un peu retentissante en avant, mais nulle part on n'entend de bruits adventices. A la radioscopie, le pneumothorax apparaît très réduit ; le poumon est accolé à la paroi dans la plus grande partie de son étendue, mais il se décolle facilement dans les mouvements d'inclinaison à gauche. Il n'y a plus de liquide. Insufflation de 400 cc. d'azote, la pression est ramenée de — 17 à + 12 cm. Après cette insufflation, le poumon apparaît bien collabé, sauf au sommet qui reste gris.

22 octobre. Température toujours subfébrile, toux et expectoration très accusées. Les lésions évoluent manifestement à gauche, le poumon droit, de nouveau décomprimé, respire presque normalement, sans aucun bruit anormal à l'auscultation. On ne fait aucune insufflation.

30 décembre. L'évolution lente des lésions du poumon gauche continue, déchéance de l'état général, amaigrissement. Il reste encore des traces du pneumothorax droit, qui se voit sous la forme d'une mince bande claire sur toute la hauteur de l'hémithorax; pas trace de liquide. Pour laisser ignorer à la malade l'état de son poumon gauche, on lui insuffle 300 cc. d'azote dans la plèvre droite. Elle est, à la suite, très essoufflée.

La malade n'est plus revue dans la suite. Mais on apprend que l'évolution des lésions du poumon gauche poursuit son cours. La malade meurt en mars 1913.

OBSERVATION V

Fibro-caséuse ulcéreuse du lobe supérieur droit ; hémoptysies. Pneumothorax artificiel total ; pleurésie séreuse, symphyse consécutive. Résultat excellent maintenu deux ou trois ans. Puis reprise de l'évolution caséuse des anciens foyers.

M. P... Raoul, 18 ans, employé de commerce, né et demeurant à Marseille. Entré au Sanatorium le 3 avril 1909.

Un oncle mort tuberculeux. La mère du malade aurait été atteinte de tuberculose ganglionnaire. Personnellement, santé toujours un peu débile, gripes et bronchites fréquentes. L'affection actuelle évolue depuis décembre 1907, par poussées successives de gravité croissante, avec épiphénomènes congestifs et hémoptysies. Soigné depuis neuf mois à Hauteville au moment de son entrée au Sanatorium, le malade est devenu apyrétique, a engraisé et repris des forces, mais ses lésions locales sont restées stationnaires.

À l'entrée, c'est un malade encore très amaigri, toussant et crachant beaucoup (bacilles = 1), sujet à des hémoptysies fréquentes, essoufflé, mais ayant un bon état digestif. La température est assez régulière, mais dépasse habituellement 37°6. À *Peramen*, à droite, matité et résistance au doigt dans la fosse sus-épineuse, obscurité, râles humides, rares, de timbre

retentissant. A la base, respiration granuleuse, quelques râles bronchiques. En avant, souffle, râles ulcéreux, bronchophonie, etc., perçus jusqu'au quatrième espace. A gauche, rudesse sans bruits anormaux.

Le pneumothorax est commencé le 23 mai par une insufflation facile de 100 cc., et poursuivi les jours suivants. Le 5 juin, on a déjà injecté, sans incidents, 2.550 cc. d'azote. La température tend à baisser; l'expectoration, qui a été un peu teintée de sang les premiers jours, a déjà beaucoup diminué de quantité et de densité. A la *radioscopie*, le pneumothorax est presque total, limité cependant au sommet par quelques adhérences à la partie supéro-interne du thorax. Dans la suite, la température revient complètement à la normale, il persiste un peu de toux sans aucune expectoration, l'essoufflement disparaît. Le pneumothorax est devenu total, les adhérences du sommet s'étant rapidement réduites, et à la radioscopie on voit le poumon complètement collabé et immobilisé.

Le malade quitte le Sanatorium le 29 novembre 1909, dans un état des plus satisfaisants, apyrétique, crachant à peine le matin un peu de mucus sans bacilles. A l'auscultation, à droite, le silence est absolu, à gauche la respiration est normale. — Il reste à Hauteville, et les insufflations d'entretien sont régulièrement poursuivies.

En janvier 1910, se produit une pleurésie, avec mouvement fébrile important pendant quelques jours. La fièvre s'abaisse ensuite, et l'épanchement est bien toléré; le liquide est séreux, lymphocytaire. Son abondance est moyenne; petit à petit il se résorbe, et le 18 avril, à l'examen radioscopique, on n'en distingue plus trace; mais l'hémithorax présente une apparence marbrée généralisée, avec gros tractus noirâtres. Le malade n'a pas de fièvre, presque pas d'expectoration. Mais plusieurs tentatives successives de réintroduction d'azote ont été faites ces jours derniers et sont restées infructueuses. Aux interventions précédentes, une pression élevée était vite atteinte, et après 100 à 200 cc., le manomètre marquait + 20 à + 30 cm. d'eau. Aujourd'hui même, après 80 cc., la pression est de

+ 20 cm. Il se fait, en toute évidence, et cela est confirmé par l'examen radioscopique, un travail de néoformation fibreuse, d'hyperplasie pleurale, qui immobilise le poumon partiellement, mais définitivement.

On suspend les injections, et, après quelques mois, le malade retourne chez lui à Marseille, où il est perdu de vue.

Le 6 novembre 1912, il revient se faire examiner. Jusqu'à ce moment, il a mené une vie d'activité et de fatigues de toutes sortes. C'est un malade qui ne s'est d'ailleurs jamais bien soigné, se livrant au contraire à tous les excès. Il a mené jusqu'à présent cette vie à Marseille, ayant jusqu'à ses derniers mois un état de santé parfait. Mais actuellement son état général périclité, il s'est amaigri progressivement, jusqu'à devenir presque squelettique. Ses forces sont encore bonnes, mais il tousse beaucoup, et crache le matin: toux émétisante.

A l'examen, à gauche la respiration est généralement bruyante, sans bruits anormaux, sauf quelques râles fins, secs inspiratoires en avant au voisinage du sternum, dans les deux premiers espaces. À droite, rétraction et aplatissement thoraciques très marqués. Symphyse totale. La respiration s'entend, affaiblie, dans toute la hauteur. En avant, dans les trois premiers espaces, gros râles humides, ulcéreux, retentissement de la voix, etc. En somme, graves lésions évolutives. À la radioscopie, le côté droit est uniformément noir.

OBSERVATION VI

Ulcéreuse extensive avec infiltration très étendue à gauche. Infiltration discrète de la partie antérieure du lobe supérieur droit. Anémie spécifique. Pneumothorax artificiel total; perforation pulmonaire secondaire, empyème septique; pleurotomie; longue suppuration pleurale; mort.

M^{me} G... Suzanne, 26 ans, cravatière, demeurant à Lyon. Entrée au Sanatorium pour la quatrième fois le 8 juillet 1909.

Il s'agit d'un ancienne malade, dont les antécédents directs

soit peu chargés, mais qui a eu un frère mort de méningite et un autre mort de tuberculose pulmonaire. Elle n'a pas d'antécédents personnels à noter avant la maladie actuelle. Celle-ci a débuté en 1902 et a évolué pendant les premières années de façon bénigne. La malade fait un premier séjour au Sanatorium du 20 octobre 1904 au 20 mai 1905, porteur à ce moment d'une sclérose interstitielle bilatérale des sommets, avec une poussée fibro-caséuse du sommet gauche; hémoptysies légères. Cette poussée parenchymateuse n'évolue pas d'abord; au second séjour (2 octobre 1905, 29 juin 1906), on note sa tendance fibreuse, localisée. Puis la malade se marie; en 1907, elle fait une poussée grave dans son ancien foyer, et doit revenir encore une fois du 26 juillet au 7 décembre 1907; elle s'améliore, engraisse, mais ne cicatrise pas sa lésion. Celle-ci évolue ensuite de plus en plus gravement, à la suite d'une grossesse, et lorsque la malade nous revient le 8 juillet 1909, elle est très amaigrie, asthénique, anémique. Elle n'a pas de fièvre, son état digestif est assez bon, mais elle tousse presque sans interruption, crachant très peu, et est essoufflée.

A l'examen, on entend à droite quelques craquements après la toux dans la fosse sus-épineuse et en avant. A gauche, dans toute la hauteur également, en avant et en arrière, s'entendent des râles sous-crépitaux humides, qui, au sommet et en avant ont un timbre éclatant et ulcéreux; bronchophonie et pectoriloquie aphone dans ces régions.

Le 24 juillet est faite une première insufflation d'azote dans la plèvre gauche; l'espace pleural est très facilement trouvé, aspire franchement, et l'on injecte sans difficulté 400 cc. A la radioscopie se voit alors une zone lumineuse à la base, au-dessus du diaphragme et le long du bord gauche du cœur. Le pneumothorax s'étend après les insufflations suivantes, et devient total après une semaine. Dès ce moment, les bruits respiratoires disparaissent complètement dans toute la hauteur, la radioscopie montre le poumon complètement collabé. La température est normale, la toux réduite, pas d'expectoration, mais quelques troubles digestifs sans gravité qui disparaissent au bout de deux ou trois semaines.

Le résultat immédiat est ainsi excellent, l'état général se relève, l'essoufflement disparaît, le pneumothorax reste total, régulièrement entretenu. Le 13 octobre 1909, on note que la température est normale, l'expectoration très rare, l'alimentation se fait bien, pas d'essoufflement. Le silence respiratoire est complet à gauche avec tympanisme à la percussion. A droite, quelques froissements secs très fins avec respiration granuleuse dans la fosse sus-épineuse; en avant, vers la partie externe de la clavicule, quelques petits râles fins très secs après la toux.

Pendant le mois suivant, l'état général décline un peu, le poids s'abaisse, sans qu'il survienne rien du côté du pneumothorax, lorsque le 21 novembre brusquement, la température s'élève à 40°, la malade ressent un point de côté violent à gauche, et immédiatement on perçoit des signes d'un épanchement pleural. La fièvre se maintient très élevée les jours suivants, accompagnée de tachycardie, d'affaiblissement général rapide, les douleurs persistent, l'épanchement augmente de quantité. On fait une ponction exploratrice qui ramène un liquide louche, de formule polynucléaire (lymphocytes 33, grands mono 7, polynucléaires 62), dans lequel une coloration au Gram montre une belle chaînette de streptocoques.

Le 6 décembre, ponction évacuatrice, lavage de la plèvre. La température s'abaisse un peu, mais atteint 39°. Nouvelle ponction suivie de lavage le 10, amélioration passagère. Puis l'état s'aggrave de nouveau, la dyspnée augmente rapidement, la fièvre est très élevée. Le 16, *pleurotomie*, deux gros drains sont laissés dans la cavité pleurale. La température s'abaisse pendant deux jours, puis remonte. Des lavages de la plèvre sont pratiqués tous les jours ou tous les deux jours, et sous leur influence une défervescence progressive se produit. Pendant les mois de janvier et de février, l'état semble s'améliorer. La température revient presque à la normale, puis petit à petit se produit une nouvelle aggravation, la fièvre recommence, prend le type hectique, et la cachexie augmente. La malade est envoyée dans un service de chirurgie, à l'hôpital de la Croix-Rousse et quitte le Sanatorium le 29 avril 1910.

Elle peut vivre encore à l'hôpital pendant plusieurs mois, avec une suppuration pleurale abondante, une fièvre élevée, et finit par mourir à l'automne 1910.

OBSERVATION VII

Parenchymateuse fibro-caséeuse du lobe supérieur droit, ulcéreuse; épiphénomènes bronchiques généralisés du même côté; bronchite diffuse du sommet gauche; hémoptysie; laryngite. Pneumothorax artificiel presque total; pleurésie séreuse, résorption de l'épanchement; symphyse consécutive. Excellent résultat définitif.

M^{lle} B... Hélène, 19 ans, couturière, demeurant à Lyon. Entrée au Sanatorium le 6 avril 1909.

Père et mère probablement tuberculeux. Pas d'antécédent personnel à noter. L'affection actuelle a eu une évolution progressive, assez lente, ayant débuté il y a trois ans, et marquée par des poussées plus aiguës chaque hiver. Pendant l'été 1908, hémoptysie abondante. La malade vient de passer trois mois à Hauteville, son état général s'est amélioré, mais pas de modifications locales.

À l'entrée, c'est une malade d'assez bon état général, sans fièvre, de fonctions digestives normales. Elle tousse surtout le matin, et crache une expectoration abondante, purulente (bacilles = 1). Laryngite à forme dysphonique. *À l'auscultation* : à droite, dans la fosse sus-épineuse, la respiration est soufflante, traversée après la toux de râles assez rares, mais retentissants. Vibrations très augmentées. Dans le reste de la hauteur en arrière, râles sous-crépitaux disséminés, renforcés par la toux. En avant, rudesse; râles secs assez bruyants, renforcés par la toux. Rien au cœur.

Pendant les premiers mois du séjour, l'état ne se modifie pas. Aussi le 5 août fait-on une première insufflation de 500 cc. d'azote dans la plèvre droite, sans aucune difficulté ni aucun incident; le pneumothorax est ensuite poursuivi de la façon ha-

biluelle. La température reste bonne, la toux et l'expectoration diminuent dès le début, pas de troubles digestifs. Le pneumothorax est presque total, l'extrême sommet reste pourtant adhérent d'après la radioscopie, et en effet, il persiste dans la partie interne de la fosse sus-épineuse quelques craquements secs à timbre amphorique.

Le résultat immédiat est ainsi excellent, et aucun incident ne se produit pendant plusieurs mois. Il persiste néanmoins un peu de toux et d'expectoration.

Pendant les derniers jours de novembre, la température s'élève légèrement et reste pendant quelques jours irrégulière et subfébrile (ne dépassant 38° qu'une fois), la malade ressent quelques douleurs dans son côté droit, et éprouve un peu de gêne respiratoire. Le 8 décembre, on constate les signes d'un épanchement pleural peu abondant (matité à la base, bruit de succussion), le sommet restant toujours silencieux, et les bruits anormaux y ayant même complètement disparu. La température revient en quelques jours à la normale, l'état général n'a pas été atteint, et pendant les mois suivants, on continue à entretenir le pneumothorax régulièrement, sans toucher à l'épanchement. Celui-ci a une formule cytologique lymphocytaire, sans tendance à la purulence. Il diminue petit à petit. Mais il se produit dans la plèvre un travail constant de dépôts fibrineux qui s'organisent, constituent des tractus plus ou moins épais qui sillonnent la cavité, formant ainsi des zones d'adhérences sous lesquelles le poumon paraît se développer, et dont l'aspect change à chaque instant. Toutes ces modifications sont suivies à la radioscopie. Pendant tout ce temps l'état général est excellent, il persiste un peu de toux et d'expectoration, mais celle-ci ne contient pas de bacilles.

La malade quitte le Sanatorium le 30 avril 1910. Son poids, après avoir légèrement fléchi au début du traitement, est remonté et reste stationnaire. Les signes notés à l'examen sont les suivants : à *gauche*, respiration bruyante, puérile, sans aucun bruit anormal. A *droite*, la sonorité va en diminuant du

sommet à la base, pas de bruit de succussion. La respiration s'entend très obscure, sans timbre amphorique, sans bruits anormaux, dans la moitié supérieure. A la base, après la toux, quelques ronchus et râles sourds disséminés, se propageant du côté de la région axillaire; en avant, respiration très sourde, sans bruits anormaux. Une ponction exploratrice ramène un liquide clair, opalescent. Injection de 300 cc. d'azote, qui produit une pression positive de 10 cm. La radioscopie montre à la suite un abaissement du niveau du liquide et du diaphragme, et une compression du lobe inférieur, qui paraissait auparavant reprendre une ampliation partielle.

Après sa sortie du Sanatorium, la malade reste à Hauteville, où elle continue à être surveillée. Le pneumothorax est toujours entretenu, à intervalles assez éloignés. Le 4 août, on peut constater à la radioscopie que le liquide s'est complètement résorbé. Mais, peut-être en raison de la rareté des insufflations, le travail d'épaississement se poursuit, de telle sorte qu'au début de 1911, à la radioscopie, il semble que le poumon ait repris un certain développement et que chacun de ses lobes soit enkysté dans une coque épaisse de néoformation. L'aiguille ne ramène pas de liquide, et cependant la malade accuse encore une sensation de flot. Il doit persister un petit épanchement enkysté à la partie moyenne du thorax, où se voit une large bande obscure, fixe, transversale, entre deux zones plus claires représentant certainement les résidus du pneumothorax. L'état général est toujours excellent, le poids en augmentation, la toux très réduite; il persiste un peu d'expectoration sans bacilles.

Le 21 mars 1911. L'état général et fonctionnel est stationnaire, des plus satisfaisants. A la *radioscopie*, la topographie thoracique semble complexe. Le sommet est gris, à la partie moyenne on voit une zone étendue complètement opaque, triangulaire, s'étendant vers la base et en dehors, et ayant son sommet dans le sinus costo-diaphragmatique. La base de ce triangle, transversale, est située un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, est mobile avec les mouvements de la malade, et

représente sans aucun doute le niveau supérieur d'un petit épanchement enkysté. La partie inférieure du thorax est claire, correspondant au poulmon. A l'auscultation, le murmure respiratoire s'entend à la base avec des râles fins surajoutés. Au sommet, obscurité respiratoire complète.

Le 6 novembre 1911, état général et fonctionnel toujours excellent. La malade est toujours à Hauteville, mais travaille régulièrement de son métier de couturière. A la radioscopie, tout le sommet est noir, ainsi que la partie moyenne : cette ombre se prolonge comme ci-dessus vers le sinus. La base est plus claire, mais encore grise. Les bruits pulmonaires s'entendent à la base nettement, mais obscurs. Silence au sommet.

15 janvier 1912. L'expectoration a complètement disparu. La malade se considère comme complètement guérie. Même aspect radioscopique que précédemment. Mais à l'auscultation on entend toujours quelques râles fins, sans caractères particuliers, à la base et dans la région sous-claviculaires.

A l'heure actuelle, la malade peut être considérée comme guérie. Elle ne présente aucun symptôme subjectif, et à l'auscultation les bruits anormaux sont extrêmement rares et inconstants.

OBSERVATION VIII

Bronchopneumonie caséreuse aiguë généralisée à gauche. —

Pneumothorax artificiel total. — Bon résultat. — Coqueluche intercurrente ; évolution secondaire d'une phlébite aiguë du côté opposé ; mort.

M. L..., 46 ans.

Ce malade, vu chez lui en consultation par le docteur Dumasrest, était depuis quelques mois aux prises avec une tuberculose aiguë ayant débuté brusquement et ayant évolué de façon rapide et continue. Aucun traitement n'ayant pu avoir d'influence sur une forme aussi grave, il est décidé d'enrayer la marche de la maladie par un pneumothorax artificiel. A cet

effet, le malade vint à Hauteville le 22 août 1909. Il était très amaigri, avait une anémie intense, était incapable du moindre effort, alité depuis plusieurs semaines. Sa température revêtait le type hectique, dépassant 39° le soir, malgré l'administration quotidienne d'antipyrétiques; sueurs nocturnes abondantes, toux fréquente, expectoration abondante, véritable bouillon de culture de bacilles de Koch, essoufflement extrême, etc. Bref, les symptômes étaient des plus graves, et le pronostic semblait fatal à brève échéance. A l'auscultation, on constatait que le poulmon droit était le siège d'une infiltration broncho-pneumonique généralisée. La respiration, généralement obscure, était soufflante par place, traversée dans toute la hauteur de râles humides de différents calibres. Nulle part de souffle vrai ni de signe d'excavation. A gauche, respiration normale un peu bruyante. L'examen radioscopique est impossible, le malade ne pouvant être transporté.

Le pneumothorax est amorcé dès le lendemain de l'arrivée par une insufflation de 50 cc. Mais, si on peut trouver facilement l'espace pleural, celui-ci se montre occupé par des adhérences jeunes, et la petite quantité injectée suffit pour établir une pression déjà positive. Deux jours après, on peut injecter beaucoup plus facilement 550 cc.; les deux feuillets de la plèvre se sont décollés. La seringue de sûreté ramène quelques centimètres cubes de liquide citrin, de formule polynucléaire. On ne retrouvera plus tard pas trace de ce liquide. Insufflations tous les deux jours, la pression est positive à la fin de chacune d'elles, atteint de 3 à 8 cm. d'eau. Mais l'examen clinique permet de suivre les progrès du pneumothorax qui, petit à petit, se complète. L'obscurité devient complète, les bruits humides disparaissent, et le 6 septembre, on a les signes d'un pneumothorax total. Pendant ce temps, l'état général du malade s'est un peu relevé, il n'a ressenti dans son côté que quelques douleurs vagues, sans fixité. Sa température tend à s'abaisser, l'expectoration diminue considérablement de quantité.

Les insufflations sont alors un peu plus espacées, et l'on peut voir manifestement sur la courbe thermique leur influence.

Chacune d'entre elles amène un abaissement brusque de la température, qui s'élève peu à peu les jours suivants, pour retomber après la suivante. Petit à petit, les maxima s'abaissent, et dès le 19 octobre tombent définitivement au-dessous de 37°8. Au milieu de novembre, la température est devenue parfaitement normale. Parallèlement à cette défervescence, l'état général s'est amélioré de façon inespérée. Le malade qui, au début, ne pouvait qu'à peine se soulever sur son lit, fait sans fatigue de petites promenades, son poids augmente progressivement de 5 kilos, il ne tousse presque plus, son expectoration est très réduite, bref, on assiste à une véritable résurrection. Localement les signes sont toujours ceux d'un pneumothorax complet, et la radioscopie montre le parfait collapsus pulmonaire. Pas trace de liquide dans la cavité pleurale. Les insufflations sont continuées tous les dix jours environ, la pression atteint après chacune d'elles +2, +3 cm. A partir de janvier 1911, la température devient un peu irrégulière, elle n'est plus parfaitement normale comme elle l'était pendant les semaines précédentes, elle est parfois subfébrile, sans dépasser 38°. L'état général s'affaiblit un peu, le poids s'abaisse de nouveau, un peu de recrudescence de la toux et de l'expectoration. Il n'y a rien de nouveau du côté du pneumothorax, mais à la base droite la respiration s'obscurcit et on perçoit quelques froissements et râles fins discrets qui indiquent un début de localisation nouvelle.

En février 1910, au cours d'une épidémie qui sévit dans les familles d'Hauteville, la malade contracte la coqueluche, et dès lors son état général périclité de nouveau. Au milieu du mois, période fébrile de quinze jours, le poids s'abaisse, les quintes sont fréquentes et pénibles, l'expectoration augmente, le malade s'essouffle, s'anémie de nouveau. Le pneumothorax est entretenu néanmoins régulièrement, rien ne survient de nouveau de ce côté. Mais les signes qui débutaient à droite s'étendent, une infiltration progressive du même type que celle qu'on a combattue à gauche, devient manifeste et évolue rapidement.

Mort en avril 1910.

OBSERVATION IX

*Fibro-caséreuse massive, évolutive, généralisée à gauche. —
Pneumothorax artificiel total, excellent résultat immédiat.
— Pleurésie séreuse ; puis perforation pulmonaire, empyème
septique. Mort.*

M. S..., 28 ans, négociant.

Malade soigné à Hauteville depuis 1908, pour une tuberculose fibro-caséreuse progressive, constamment évolutive et fébrile. En 1910, désespéré, il réclame un pneumothorax artificiel. Il est à ce moment cachectique, extrêmement essoufflé, a une fièvre hectique dépassant 39° et 39°5, tousses continuellement, etc. Son poumon gauche est infiltré de haut en bas, avec formation d'une assez vaste caverne au sommet. Devant un état aussi grave et le peu de résistance du malade, le docteur Dumarest hésite beaucoup à entreprendre le traitement, mais il finit par céder aux instances du malade, et la première insufflation est faite le 15 avril. La plèvre se montre complètement libre, aspire très franchement, on injecte très facilement 310 cc. d'azote, la pression restant encore nettement négative. Injections tous les trois jours dans la suite. La défervescence commence dès la première insufflation et se poursuit régulièrement en dix jours d'une façon presque prodigieuse. Le 25 avril, la température est à 37°5 le soir et s'y maintient, sauf une petite poussée aux environs de 38° du 30 avril au 2 mai. Depuis, elle reste absolument normale. Parallèlement, la toux et l'expectoration diminuent, l'appétit revient, le poids augmente, et cette transformation si rapide de l'état du malade, inespérée, semble miraculeuse. Le pneumothorax est très étendu, mais le sommet reste adhérent au dôme pleural. Néanmoins l'immobilisation est effective, la compression se fait de bas en haut (radioscopie), et en effet, à l'auscultation le silence est complet, sauf à l'extrême sommet où persistent les bruits pulmonaires, respiration soufflante et quelques râles éclatants.

Les mois de mai et juin voient s'accroître l'amélioration, le malade n'est plus essoufflé, mais, malheureusement, il devient impossible de lui faire suivre les précautions qui seraient indispensables, et il commet imprudences sur imprudences. Le 10 juillet, promenade en automobile découverte par un temps de pluie. Dès le lendemain, la température s'élève, atteint 38°8 le 13, et un épanchement pleurétique manifeste sa présence à la radioscopie et à l'auscultation. La poussée fébrile est de courte durée, le 17 la température est revenue à la normale. On continue à entretenir dans la poche gazeuse une pression assez élevée (de + 6 à + 10 cm.), le liquide, par la suite, semble diminuer. L'état général n'a pas été atteint par la complication, l'état fonctionnel reste des plus satisfaisants, le malade ne crache presque plus, n'éprouve pas d'essoufflement, recommence à engraisser. Bref, le résultat est parfait. A la radioscopie, on aperçoit le poumon réduit à un moignon accolé au dôme pleural, immobile. Un peu de liquide occupe l'extrême base.

Aussi, le malade recommence-t-il ses imprudences, et au milieu de septembre il entreprend, malgré les conseils contraires, un voyage : fatigues, veilles, excès de toutes sortes le conduisent bientôt à une violente poussée fébrile, avec points de côtés intenses. L'épanchement a tourné brusquement à la suppuration, très probablement à la suite d'une perforation pulmonaire. Depuis ce moment, la fièvre prend le type hectique, les ponctions et les lavages de la plèvre ne parviennent pas à modifier l'évolution, l'état général décline, et, après trois ou quatre mois de cachexie progressive, le malade meurt de sa pleurésie purulente.

OBSERVATION X

Caséeuse ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche ; infiltration étendue du lobe inférieur ; sclérose du sommet droit ; hémoptysie ; laryngite. — Pneumothorax artificiel total. — Pleurésie séreuse silencieuse, passagère. — Abandon du

pneumothorax après un an et demi. — Excellent résultat maintenu à l'heure actuelle.

M^{lle} L... Marthe, 23 ans, née et demeurant à Lyon.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, rien dans l'enfance. Erysipèle à 20 ans, ayant laissé à sa suite des adénites cervicales chroniques. Début de l'affection actuelle en avril 1909; évolution assez rapide, avec poussées congestives fébriles. La malade fait un court séjour au Sanatorium du 28 août au 27 octobre 1909. On y note les signes d'une tuberculose fibro-caséuse parenchymateuse du lobe supérieur gauche, avec sclérose et infiltration discrète du sommet droit. L'état général est assez bon, mais la toux et l'expectoration sont très accusées, celle-ci contient des bacilles. Après sa sortie du Sanatorium, la malade reste à Hauteville, où elle fait une cure plutôt irrégulière. Aussi son état s'aggrave-t-il dans de notables proportions, la température s'élève par intervalles, est parfois fébrile, obligeant par périodes la malade à s'aliter. La toux et l'expectoration augmentent, il se produit de petites hémoptysies. Une coqueluche contractée pendant l'hiver laisse à sa suite un état presque constamment fébrile ou subfébrile, avec essoufflement très marqué. *A l'auscultation*, la respiration est obscure. Dans toute la hauteur à gauche, s'entendent, en avant comme en arrière, des râles humides confluent, qui sont plus gros et prennent un timbre retentissant au sommet.

Le 30 avril 1910, sont facilement insufflés dans la plèvre gauche, 400 cc. d'azote, sans aucun incident. La plèvre se montre parfaitement perméable, aspiration franche. L'intervention est très bien supportée. Le 4 mai, puis le 7, 400, puis 800 cc. La température s'abaisse progressivement. L'expectoration, accrue les deux premiers jours, diminue dans de notables proportions. *A la radioscopie*, le pneumothorax est encore localisé à la base, la pointe du cœur bat librement dans la cavité.

Les insufflations se suivent le 12, le 16, le 26, puis le 31 mai. A cette date, le pneumothorax est complet, total, sans adhérence visible. L'état fonctionnel de la malade est trans-

formé. La température est parfaitement normale, elle ne tousse ni ne crache plus du tout, l'essoufflement a complètement disparu. A l'auscultation, silence respiratoire complet à gauche; à droite, respiration compensatrice sans bruits anormaux.

Insufflations tous les huit jours environ, la malade peut faire plusieurs séjours à Lyon sans fatigue.

Le 4 août, l'insufflation est difficile, les mouvements manométriques se marquent mal, et on doit arrêter après 325 cc., sans connaître la pression intrapleurale. L'aspect radioscopique est un peu particulier. Dans la position d'éclairage direct, on voit une teinte grise occupant la moitié interne de l'hémithorax. La cavité semble réduite, la plèvre pariétale épaissie, et les limites du poumon ne peuvent pas se voir avec netteté.

Le 9, on peut faire une nouvelle insufflation de 500 cc. plus facile; la pression est de + 3 à la fin. Pas d'incident à la suite: l'aspect à l'écran ne se modifie pas, et on a l'impression d'injecter le gaz dans une cavité réduite de moitié; la pression, franchement négative au début, redevient assez rapidement positive.

Par suite de circonstances fortuites, il n'est pas pratiqué de réinsufflation du 12 décembre 1910 au 13 janvier 1911. A cette date, on ne peut qu'à grand'peine injecter 80 cc., et un nouvel essai le 28 janvier reste infructueux. A la *radioscopie*, l'hémithorax apparaît uniformément gris, et on n'aperçoit aucune trace de pneumothorax. Le diaphragme est remonté. Et pourtant, à l'*auscultation*, l'obscurité est très marquée; quoique on entende le murmure respiratoire lointain, sans bruits anormaux. Submatité dans toute la hauteur. Le poumon a certainement repris son expansion, mais il est bridé par l'épaississement pleural qui avait déjà été constaté. Pas de toux ni d'expectoration: état général parfait, température normale.

Comme il serait dangereux de laisser si tôt se produire la décompression, on insiste, et le 17 février on peut refaire une insufflation de 350 cc. Mais la pression de — 6 cm. au début,

passé à + 6 cm. Ce qui confirme l'hypothèse déjà émise d'épaississement pleural. A la suite, insufflation tous les quinze jours environ; mêmes phénomènes, chaque fois la pression s'élève rapidement,

En mars, poussée ganglionnaire cervicale, les adénites déjà existantes se développent. On fait une série d'injections de Lipiodol, qui amènent leur régression.

Le 21 mars, on note du côté du pneumothorax : obscurité respiratoire complète. A la radioscopie, teinte grise très marquée, plus accusée dans la moitié interne, où elle correspond probablement au poumon.

Les insufflations ne sont plus pratiquées que tous les mois, elles ne peuvent dépasser 250 à 300 cc., et la pression y varie de - 6 à + 6 cm., du début à la fin.

Le 8 juillet 1911, au cours d'un examen radioscopique, on constate tout à fait par hasard l'existence d'un petit épanchement dans le sinus. La température a toujours été parfaitement régulière, et à aucun moment la malade n'a ressenti de point de côté, ni de malaise d'aucune sorte. Cet épanchement ne se révélera d'ailleurs jamais autrement, et n'amène aucune gêne. (Le 12 juillet, un examen radioscopique n'avait rien montré d'anormal.)

Pas de changement manifeste pendant les mois suivants. L'hémithorax semble devenir de plus en plus gris.

En octobre, puis en novembre, insufflations comme d'habitude. Puis la malade va passer son hiver au Caire. Là, le pneumothorax n'est plus entretenu. Malgré cela, elle se porte admirablement bien, engraisse de 6 kilos, qu'elle reperd d'ailleurs lorsque reviennent les jours chauds.

En juin 1912, la malade revient à Hauteville. A ce moment, état général parfait, température normale. Pas de toux ni d'expectoration, pas d'essoufflement. A l'auscultation, obscurité respiratoire très marquée à gauche; submatité dans toute la hauteur; le murmure est entendu très lointain, voilé, sans râles. En avant seulement, sous la partie interne de la clavicule, après la toux sont perçus quelques froissements et râles fins inspi-

ratoires, sans aucun caractère particulier. A droite, rien d'anormal. A la *radioscopie*, obscurité totale à gauche, diaphragme remonté et immobile. Dans l'éclairage oblique, l'obscurité est moins accusée, mais aucune trace nette de pneumothorax.

Cet état excellent se maintient intégralement à l'heure actuelle.

OBSERVATION XI

Fibro-caséuse parenchymateuse du lobe supérieur droit; épi-phénomènes bronchiques; infiltration discrète du lobe supérieur gauche; entérite tuberculeuse. — Pneumothorax artificiel total; pleurésie secondaire séreuse, puis purulente. Bon résultat local, mais évolution progressive de l'entérite.

M. P., Jérémie, 29 ans, chauffeur d'automobiles, demeurant à Marseille. Entré au Sanatorium le 26 juillet 1910.

Pas d'antécédent héréditaire ni personnel. L'affection actuelle évolue depuis deux ans et demi, de façon d'abord torpide, puis plus aiguë et progressivé, fébrile. A l'entrée, malade amaigri, asthénique, très essoufflé. La température est fébrile, atteignant 38° tous les soirs. Appétit faible, digestions gastriques normales. Mais le malade a un peu de tendance à la diarrhée. La toux est fréquente, l'expectoration abondante et purulente, bacillifère. A l'*auscultation* : à droite, au sommet respiration soufflante, nombreux râles inspiratoires fins et sous-crépitants, très prédominants dans la moitié interne, où ils sont plus gros; dans la fosse sous-épineuse, râles moyens disséminés; à la base, râles bronchiques; en avant, nombreux râles sous-crépitants très renforcés par la toux, bronchophonie. A droite, râles inspiratoires secs après la toux, dans la moitié interne de la fosse sus-épineuse, et rudesse.

Les premiers mois de séjour au Sanatorium n'enraient pas l'évolution de la maladie, malgré une série d'injections de bactériolyse, qui amènent une légère amélioration subjective, mais n'abaissent pas la température.

On commence la réalisation d'un pneumothorax le 3 novembre 1910 par une insufflation de 200 cc. d'azote. A aucun moment ne se manifeste d'aspiration franche, et on pourrait croire que l'injection s'est faite dans le poumon, si la radioscopie ne montrait la poche gazeuse pleurale constituée sous forme d'une mince bande claire bordant le diaphragme et s'étendant sur la paroi latérale. Aux insufflations suivantes, l'aspiration pleurale se manifeste de plus en plus nettement, le pneumothorax s'étend, limité par une zone d'adhérence pariétale, qui se laisse facilement distendre par la suite. Il est entretenu régulièrement.

Le résultat immédiat n'est pas complet, la température ne s'abaisse que lentement, la toux persiste quoique l'expectoration diminue, l'essoufflement est assez accusé. Les signes d'auscultation sont ceux d'un pneumothorax total.

Pendant les mois de décembre et de janvier, la température revient progressivement à la normale et s'y maintient, la toux et l'expectoration diminuent beaucoup, celle-ci ne contient plus de bacilles, l'essoufflement s'atténue, l'état général se relève, quoique le poids ne remonte pas. Le pneumothorax apparaît total à l'écran, le médiastin est très facilement refoulé à gauche, même sans qu'on atteigne de pression positive.

Fin janvier 1911, léger mouvement subfébrile, avec recrudescence des phénomènes fonctionnels, un peu de fléchissement pendant les premiers jours de février, puis la température s'élève de nouveau, l'état général fléchit, jusqu'à ce que, le 27 et le 28, se produise à la suite d'une insufflation, une brusque poussée thermique avec dyspnée, angoisse, vives douleurs thoraciques, tachycardie. Ces phénomènes aigus durent quelques jours, puis s'apaisent, mais la température reste élevée, il persiste un peu de dyspnée et une douleur fixe à la base droite, l'état général est faible. Le 8 mars, on constate à la radioscopie la présence d'un épanchement peu abondant.

Depuis ce moment, l'état du malade ne s'améliore pas. Il garde de la fièvre, dépassant 38° tous les soirs, son état général reste faible. Mais, accompagnant tous ces phénomènes et

les conditionnant peut-être, devient manifeste une localisation intestinale qui était soupçonnée depuis longtemps. Une diarrhée persistante s'établit, avec anorexie, amaigrissement, etc. Du côté du pneumothorax rien de nouveau, l'épanchement augmente lentement, le poumon reste bien comprimé, et on entretient constamment dans la poche gazeuse une pression positive. La toux et l'expectoration ne sont pas augmentées, l'essoufflement est modéré.

Le malade quitte le Sanatorium le 6 avril, et reste ensuite à Hauteville. La même conduite est suivie vis-à-vis du pneumothorax, l'état reste le même. L'épanchement évolue lentement vers la purulence, sans que cette transformation se manifeste par des modifications de l'état général. Mais de plus en plus l'entérite domine la scène morbide, et il est manifeste que c'est son évolution qui menace actuellement la vie du malade.

Pendant l'été, état stationnaire. On a ponctionné et évacué l'épanchement deux ou trois fois, le pneumothorax a été entretenu. La toux et l'expectoration seraient plutôt en diminution, l'essoufflement est modéré. Le poumon apparaît à l'écran bien immobilisé; l'auscultation révèle toujours les mêmes signes : silence respiratoire et bruit de succussion à droite, rudesse sans bruits anormaux à gauche. L'état pulmonaire est donc bon. Mais la diarrhée persiste, l'état général s'aggrave petit à petit, le malade s'amaigrit encore, et à l'automne, il quitte Hauteville.

On n'a plus de nouvelles de lui depuis ce moment.

OBSERVATION XII

Fibro-caséuse du lobe supérieur gauche; épiphénomènes bronchiques généralisés. Hémoptysies à répétition menueuses, graves. — Pneumothorax artificiel total; arrêt des hémoptysies. Phénomènes passagers d'insuffisance respiratoire. Pleurésie séreuse, symphyse consécutive, réexpansion du poumon. — Récidive des hémoptysies. Mort.

M^{me} G..., Francine, 22 ans, cultivatrice, demeurant à Andelaroche (Ain), entrée au Sanatorium le 26 octobre 1910.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Mariée à 17 ans, mari mort tuberculeux dix-huit mois après. Un enfant mort de gastro-entérite. L'affection actuelle a évolué de façon lente et progressive par poussées hémoptoïques menstruelles. Début en novembre 1909, sans prodromes, par une première hémoptysie menstruelle, sans fièvre. Depuis ce moment, tous les mois au moment des règles, hémoptysies plus ou moins importantes, qui finissent par suppléer complètement les règles, celles-ci disparaissent. En même temps amaigrissement, un peu de toux et d'expectoration. Depuis trois mois, la malade est à Hauteville, elle a repris du poids et des forces.

Le lendemain de l'entrée, nouvelle hémoptysie très abondante, récidivante, avec mouvement fébrile à plus de 39°. Une injection de sérum gélatiné arrête l'hémoptysie, la température monte à 40°, puis redescend en trois-quatre jours à la normale.

Le 17 novembre, on note : très peu d'expectoration, la température est revenue à la normale. *A l'auscultation* : à gauche, dans la fosse sus-épineuse, submatité, obscurité, râles sourds, bruyants, inspiratoires, dans la moitié interne. Dans la fosse sus-épineuse, gros râles surtout bronchiques, retentissants dans la moitié interne.. Jusqu'à la base, roushus disséminés. A l'extrême base, râles muqueux inspiratoires. En avant, rudesse très accusée. Dans la moitié interne, timbre soufflant un peu suspect, sans bronchophonie.

Un pneumothorax est décidé pour prévenir les hémoptysies qui mettent la vie de la malade en danger. Une première insufflation est faite le 18 novembre 1910, facile, de 400 cc. d'azote. A la radioscopie, zone lumineuse à la base, au-dessus du diaphragme et du cœur. Le poumon reste accolé à la paroi latérale et le sinus n'est pas dessiné. Après l'opération, la malade éprouve une sensation de constriction pénible à la base gauche, et a une petite lipothymie.

Les 20 et 22, nouvelles insufflations, très bien supportées. Le poumon se décolle dans toute la hauteur, et se rétracte pro-

gressivement. On ne voit pas d'adhérence. Les insufflations sont ensuite poursuivies régulièrement, et le 5 décembre le pneumothorax est complet. La température est bonne, essoufflement assez marqué. A l'auscultation, signes de pneumothorax total. La maximum des bruits du cœur siège sur le bord droit du sternum. L'expectoration est presque totalement larvée. Appétit médiocre.

Pendant les deux mois suivants, l'état est excellent, les hémoptysies menstruelles ne se reproduisent pas. Mais le poids fléchit très sensiblement (— 3 kilos du commencement du pneumothorax à la fin de février). Le 10 février, après un léger mouvement thermique, de petites hémoptysies se reproduisent, rapidement jugulées par une injection de 600 cc. d'azote. Mais il persiste un léger suintement sanguin, qui teinte irrégulièrement l'expectoration.

A ce moment on remarque dans l'état général de la malade des modifications particulières. L'amaigrissement persiste et s'accroît lentement, l'état général est faible, la malade est asthénique, essoufflée, elle a le visage et les extrémités cyanosées. Pourtant rien de particulier n'apparaît à l'auscultation ni à la radioscopie, le poulmon droit respire normalement, le médiastin n'apparaît pas exagérément déplacé. Néanmoins, ces troubles relevant manifestement d'une insuffisance respiratoire, les insufflations sont suspendues.

Le 29 mars. Il n'a pas été fait d'insufflation depuis le 19 février. La température est absolument normale, la dyspnée très diminuée, les phénomènes asphyxiques presque disparus, l'appétit est meilleur. Mais, par contre, la toux et l'expectoration semblent plus accusées, et à l'auscultation on entend à gauche les bruits respiratoires, quoique obscurs et lointains. On fait une insufflation de 600 cc., après laquelle la pression intrapleurale est encore négative. La malade n'est nullement gênée, l'expectoration diminue, la température est parfaite.

Le 4 mai, légère ascension thermique et petite hémoptysie. Tout cela disparaît en deux jours. On entend toujours à l'auscultation les bruits respiratoires obscurs, au sommet. Le

poids, qui avait fléchi encore de 3 kilos au mois de mars, remonte un peu. Le pneumothorax est entretenu à intervalles très éloignés, et maintenu à une pression inférieure à 0.

Fin mai, petite poussée thermique passagère et quelques douleurs à la base gauche. L'état général est un peu moins bon. La radioscopie pratiquée le 11 juin avant une insufflation montre la présence d'un petit épanchement. Après l'insufflation, la toux et l'expectoration qui avaient notablement augmenté, diminuent. L'appétit est passable. Rien de nouveau à l'auscultation, si ce n'est l'apparition du bruit de succussion à la base gauche. La pointe du cœur bat en dehors du bord droit du sternum.

Les phénomènes d'insuffisance respiratoire réapparaissent alors, moins accusés, essoufflement, un peu de cyanose, somnolence. La température s'élève, est irrégulière, dépasse 38°, la toux et l'expectoration augmentent, malgré deux insufflations pratiquées le 24 juin et le 8 juillet. La malade quitte le Sanatorium le 16 juillet.

On la revoit le 11 août. Elle a encore maigri et a conservé une température à 38° tous les soirs. A l'*auscultation*, quelques signes de bronchite diffuse à droite. A gauche, au sommet s'entendent des bruits anormaux un peu humides. Ailleurs, obscurité, succussion. A la *radioscopie*, l'épanchement apparaît peu abondant. Mais le sommet s'est étalé, a contracté des adhérences étendues. Ponction de 150 à 180 cc. de liquide clair, citrin, de formule lymphocytaire. Insufflation compensatrice de 175 cc. d'azote.

Du mois d'août au mois de novembre, l'état s'améliore considérablement, la température devient parfaitement normale, le poids augmente de 2 kilos. La malade crache moins, mais tousse toujours beaucoup. A l'auscultation, on entend à gauche le murmure dans toute la hauteur; à la base s'y superposent des râles muqueux assez nombreux. A la radioscopie, obscurité de la base; le niveau du liquide est mal perçu. Insufflation d'azote. Au début, la pression égale — 6 cm., elle devient très rapidement positive, et atteint, après 250 cc.,

+ 11 cm. On entend toujours les râles muqueux de la base, mais l'obscurité est plus marquée au sommet et en avant.

1 janvier 1912. La température est absolument normale, le poids augmente, la toux et l'expectoration ont beaucoup diminué, l'essoufflement est assez accusé. Mêmes signes d'auscultation. A la radioscopie, base toujours sombre, mais dans la région latérale on voit nettement le niveau du liquide, très mobile. La pression intrapleurale est ramenée par une insufflation de 175 cc. de — 12 à + 12. La cavité se rétrécit de plus en plus du fait de la constitution de tissus fibreux néoformés. Le cœur est revenu à sa place normale.

2 mars 1912. Etat général toujours bon, température parfaitement normale, très peu de toux et d'expectoration, appétit bon, poids stationnaire. A la radioscopie, on voit le niveau du liquide très mobile. Mais la base est plus claire, le poumon a certainement repris à ce niveau son ampliation. Le pneumothorax semble limité à l'extrême sommet. Ponction au trocart de Potain. On retire à grand'peine une cinquantaine de centimètres cubes de liquide toujours citrin, les douleurs font arrêter l'évacuation, qui est d'ailleurs difficile. Enorme aspiration pleurale, ramenée par 190 cc. de gaz à une pression de + 10 cm. La poche est certainement très petite, inextensible.

Cytologie du liquide = polynucléose, quelques lymphocytes, quelques cellules dégénérées et globules de pus.

En avril 1912, on apprend que la malade est morte d'hémoptysie, mais on n'a aucun renseignement sur les circonstances de cet accident. Il ne s'était pas reproduit d'hémoptysie depuis plusieurs mois.

OBSERVATION XIII

Fibro-caséuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. — Pneumothorax artificiel total. Pleurésie séreuse, puis purulente. Excellent résultat, malgré la pleurésie, mais fistulisation de celle-ci à la suite d'une ponction. Pleurotomie. Mort (?).

M^{lle} I... Marie-Louise, 26 ans, institutrice, demeurant à Ajaccio. Entrée au Sanatorium le 20 avril 1910.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Depuis plusieurs années, habitant Lyon, la maladie s'enrhume tous les hivers. Depuis l'hiver 1906, signes d'évolution tuberculeuse pulmonaire manifeste. La maladie a progressé par étapes séparées par des intervalles d'arrêt. Depuis un an, l'évolution est continue, fébrile ou subfébrile. A l'entrée, malade amaigrie, asthénique, fébrile. Pas de sueurs. Etat digestif normal. Toux très fréquente, diurne et nocturne, expectoration abondante, purulente, bacillifère (3/5); essoufflement marqué. A l'auscultation, à *gauche*, dans la fosse sus-épineuse et en avant, souffle, retentissement spécifique de la toux, gros râles humides. Dans la fosse sous-épineuse, quelques râles polymorphes disséminés. A la base, rudesse, quelques râles secs disséminés. A *droite*, rudesse sans bruits anormaux.

Pendant les deux premiers mois, la température est fébrile, à grandes oscillations dépassant 39° le soir, la toux et l'expectoration augmentent, dyspnée marquée. Quelques sueurs nocturnes. Le lobe supérieur gauche est toujours le siège de râles humides nombreux, de timbre ulcéreux, le lobe inférieur occupé par des râles secs disséminés.

Une première insufflation est pratiquée très facilement le 8 juin avec une pression négative à la fin de l'opération. Dès le lendemain, la température s'abaisse au-dessous de 38°, les insufflations sont renouvelées les 9, 11, 14 juin avec la même facilité. La fièvre est jugulée dès le début, d'une façon remarquable, la toux et l'expectoration diminuent rapidement. A la radioscopie, la base gauche est très lumineuse, le contour du poulmon se détache nettement, le sommet restant étalé.

A la suite d'une insufflation le 17, emphysème sous-cutané qui se résorbe dans les jours suivants. Mais la température remonte un peu sans dépasser 38°.

Le pneumothorax est entretenu régulièrement. Le sommet se laisse à son tour décoller, et dans les premiers jours de juillet l'immobilisation complète du poulmon est obtenue; le cœur est dévié à droite, sa pointe battant à 3 ou 4 centimètres du bord droit du sternum. A l'auscultation, signes de pneumo-

thorax total. La température reste irrégulière, mais au-dessous de 38°, l'état général se relève rapidement, le poids augmente, la toux et l'expectoration sont très réduites, l'essoufflement modéré.

L'état de la malade s'améliore ainsi pendant tout l'été, mais pendant les derniers jours de novembre, survient une poussée fébrile, accompagnée de douleurs diaphragmatiques. On constate le 29 la présence d'un épanchement visible à la radioscopie. Le 4 décembre, on pratique une insufflation d'azote qui ramène la pression intrapleurale à + 4 cm. Mais la température s'élève aussitôt à 39°5. La malade accuse des douleurs, de la tension, elle a des vomissements, et on doit extraire du gaz pour ramener la pression à + 0. La fièvre reste néanmoins élevée pendant quelques jours, la malade étant soulagée subjectivement. A partir du 15 décembre, défervescence au-dessous de 39°, disparition des douleurs de la base et des vomissements. L'épanchement augmente lentement de quantité pendant la première quinzaine de janvier 1911, la température est aux environs de 38°, au-dessous desquels elle tombe ensuite. L'état général est bien meilleur, l'appétit revient, la toux et l'expectoration sont très modérées. A noter que des injections d'électrargol ont été pratiquées, et qu'elles ont coïncidé avec la défervescence, sur laquelle elles ont paru avoir une influence manifeste.

Le 4 février est pratiquée une évacuation de 425 cc. de liquide purulent, suivie d'injection de 550 cc. d'azote. La température est toujours irrégulière, subfébrile, quelques sueurs, la toux et l'expectoration sont plus marquées. L'état s'améliore à la suite de la ponction.

Le 9 mars, on note que la température reste irrégulière, mais l'appétit et les forces augmentent. La paroi thoracique présente sur l'emplacement des ponctions une tumeur fluctuante qui n'est pas nettement réductible; A la radioscopie, l'épanchement remonte au niveau de la pointe de l'omoplate; aspect grisâtre de tout le côté.

Dans la suite, l'état général reste sensiblement stationnaire,

la température toujours irrégulière, mais la toux et l'expectoration diminuent. Pourtant, à l'auscultation et à la radioscopie on peut voir que, malgré l'entretien du pneumothorax, le sommet du poulmon s'étale et contracte des adhérences; à l'auscultation réapparaissent de gros ronchus dans la fosse sus-épineuse. Le cœur revient à gauche et bat sur le bord gauche du sternum.

La malade quitte le Sanatorium le 3 avril 1911.

27 mai 1911. — Aucun incident notable ne s'est produit dans l'état de santé de la malade depuis sa sortie. Toux et expectoration très modérées. La température est assez bonne, atteignant à peine quelquefois 37°5 ou 37°7. Etat général bon, pas d'essoufflement.

Mais l'examen physique confirme la réalité de la réexpansion du sommet du poulmon, les signes ulcéreux y sont réapparues. Matité dans toute la hauteur. A la radioscopie, obscurité absolue de la base. Le niveau supérieur du liquide est peu net et flou. Le sommet est gris, et il est impossible de limiter le poulmon. On pratique une extraction de liquide; on ne peut ramener que 50 cc. de pus très épais et n'y substituer que 100 cc. d'azote, la pression atteignant 7 ou 8 centimètres d'eau.

L'intervention n'amène pas de changement autre qu'un léger abaissement du niveau du liquide, la surface de celui-ci restant toujours très mal délimitée.

15 septembre. — La malade a été revue plusieurs fois. Son état fonctionnel est sensiblement stationnaire, la température est absolument normale. A l'écran, le côté paraît très sombre, le niveau du liquide est cependant visible au-dessus de la pointe de l'omoplate. Ponction au Potain : on extrait difficilement 120 grammes de liquide très épais, verdâtre. Injection de 225 cc. d'azote. A l'écran, changement inattendu : la cavité du pneumothorax est devenue visible, sans liquide. Elle est très rétrécie et forme un étroit canal entre la plèvre pariétale épaissie d'une part, et le poulmon collabé d'autre part. L'abcès pariétal semblé ne pas communiquer avec la plèvre;

on le ponctionne et on en retire du gaz et du pus. A l'auscultation, les signes ulcéreux du sommet sont très atténués.

La malade est revue en octobre. Elle va très bien, n'a pas de fièvre, tousse et crache très peu, mais son abcès pariétal s'est ouvert à la peau et suppure légèrement.

Aussi, dans la suite, la température s'élève-t-elle progressivement à 38°, la cavité pleurale s'est manifestement secondairement infectée par la fistule. Devant cette importante complication, la conduite la plus logique semble être de faire une pleurotomie, qu'on fera suivre d'un large désossement de la paroi, pour réaliser une thoracoplastie à la Brauer. A cet effet, la malade est envoyée chez le docteur Bérard, qui lui fait une pleurotomie préalable. Au moment où elle entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, la malade est fébrile, son état général commence à décliner, elle tousse et crache un peu plus. Rien de nouveau du côté du poumon sain. Mais, dès la pleurotomie, la température s'élève rapidement, prend le type hectique, la cavité pleurale suppure abondamment, et, dès lors, on n'est plus en présence que d'un empyème banal, et progressivement, petit à petit, la malade s'affaiblit, se cachectise, en proie à la fièvre hectique de suppuration. Elle quitte Lyon au printemps 1912, pour retourner en Corse. On n'a plus de ses nouvelles.

OBSERVATION XIV

Infiltration fibro-caséuse du lobe supérieur gauche ; sclérose du sommet droit ; troubles toxiques ; laryngite à forme dysphagique. — Pneumothorax artificiel total ; pleurésie purulente aiguë, secondairement bien tolérée ; symphyse consécutive. — Excellent résultat : guérison complète.

M^{lle} B... Marie-Louise, 18 ans et demi, sans profession, demeurant à Moulins (Allier). Entrée au sanatorium le 31 octobre 1910.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement, la malade

est faible et anémique depuis la puberté (12 ans); elle n'a pourtant jamais toussé avant le début de l'affection actuelle. Celle-ci évolue de façon continue depuis le début de juillet 1910, et s'aggrave progressivement. La malade est venue à Hauteville fin août. Elle présentait à ce moment des signes que nous allons noter, et une laryngite à forme dysphagique, empêchant toute alimentation solide. Cette laryngite s'est considérablement améliorée sous la seule influence du climat, mais les autres symptômes sont restés stationnaires. A l'entrée au sanatorium, la malade est très amaigrie, asthénique, fébrile ($38^{\circ}5$ à 39°). Elle a une anorexie presque absolue, mais digère assez bien. Toux fréquente, surtout nocturne, expectoration abondante, purulente, bacillifère (2/5). Dyspnée accusée. La laryngite donne lieu encore à des manifestations dysphoniques, mais la dysphagie a complètement disparu. A l'auscultation, on perçoit, au sommet, des râles sous-crépitaux sourds et des ronchus bronchiques retentissants propagés dans la fosse sous-épineuse. A la base, rudesse sans bruits anormaux. En avant, râles sous-crépitaux assez gros et ronchus bruyants aux deux temps. Les vibrations sont augmentées dans tout le lobe supérieur. A droite, respiration rude sans bruits anormaux et vibrations augmentées au sommet. Le cœur est éréthique.

Pendant les sept premiers mois du séjour, on fait subir à la malade, avec des intervalles, des injections de bactériolysine (1 cc. tous les deux jours), dont l'effet est, au début, très remarquable : chute de la température, amélioration générale. Mais des poussées congestives surviennent fréquemment pendant lesquelles le poumon gauche est rempli de gros ronchus bronchiques, la température remonte, etc. Les signes ulcéreux du sommet semblent s'accuser.

On commence, dans ces conditions, un pneumothorax artificiel le 29 mai 1911, par une injection facile de 300 cc. d'azote. Sans insister sur les détails de la marche du traitement, nous mentionnons simplement que celle-ci fut normale, le pneumothorax était complet après douze jours et fut régulièrement

entretenu ensuite, la pression intrapleurale étant maintenue un peu au-dessus de 6. La température, qui était fébrile et dépassait tous les soirs 38° au moment où fut commencé la cure, redevint normale en quelques jours et s'y maintint. La toux et l'expectoration diminuèrent rapidement, celle-ci perdit ses bacilles (B=0 le 11 juillet 1911). Mais la malade resta un peu essoufflée, elle eut quelques troubles digestifs légers qui gênèrent l'alimentation et causèrent un amaigrissement de 2 kilos. Localement, le pneumothorax était parfait et ses signes remplaçaient les bruits pulmonaires complètement disparus. La pointe du cœur battait un peu à droite de l'appendice xiphoïde.

Les derniers jours de juillet, un peu d'essoufflement ; un léger mouvement thermique passager se produit, l'état digestif est un peu médiocre. Le 4 août, on note que la température est bonne, régulière, essoufflement accusé, pas de toux ni d'expectoration. Mais la radioscopie montre la présence d'un petit épanchement dans la cavité du pneumothorax.

Le 7 août, au moment des règles, élévation thermique, la malade est un peu dyspnéique et se plaint de douleurs dans le côté. Le 8, dyspnée croissante, très vive, douleur à la base gauche. Phénomènes généraux alarmants s'accusant dans la journée, température très élevée, angoisse extrême, tachycardie (pouls=180). Le 9, on pratique d'urgence une ponction évacuatrice de 450 grammes de liquide franchement purulent. La dyspnée de la malade est extrême, elle est angoissée et on doit lui faire inhaler de l'oxygène pendant toute l'opération; elle est dans un état demi-syncopal. Consécutivement et immédiatement, se produit une grosse amélioration, la dyspnée diminue, le cœur se ralentit, la température s'abaisse.

On commence, dès lors, à pratiquer des injections régulières, intrapleurales, d'électrargol; elles sont très douloureuses, mal supportées, et on administre ensuite le médicament par la voie sous-cutanée. Ponctions évacuatrices suivies d'insufflations d'azote le 14, puis le 23 août. Après cette dernière, la température s'abaisse définitivement au-dessous de 38°

L'état général se relève rapidement, l'alimentation devient suffisante. A noter que pendant cette grave complication, la toux et l'expectoration sont restées pour ainsi dire nulles, l'immobilisation du poumon étant soigneusement maintenue.

Pendant les mois de septembre et d'octobre, la température reste subfébrile, malgré cela, amélioration générale progressive. Le 25 octobre, on note que la température est redevenue absolument normale après deux évacuations de liquide purulents faites à un intervalle de treize jours. Pas de toux ni d'expectoration, essoufflement très modéré, alimentation satisfaisante. Le poids se relève, l'état général s'améliore. Localement, signes stéthoscopiques et radioscopiques d'épanchement remontant à mi-hauteur de la cavité pleurale. Cœur toujours à droite.

23 janvier 1912. — Depuis sa sortie du sanatorium (26 octobre 1911), la malade a été ponctionnée trois fois, la dernière le 13 décembre dernier. L'état général s'est progressivement amélioré et il est actuellement excellent. La température, qui s'était élevée un peu les premiers temps, s'est améliorée après les ponctions, et est actuellement parfaitement normale et régulière depuis deux mois. Forces bonnes. Ponction de 250 cc. de liquide filant, épais. Injection de 300 cc. d'azote.

25 février. — Etat général toujours excellent. Un peu de toux et d'expectoration depuis quelques jours. L'examen physique dénote une particularité : la matité correspondant à l'épanchement est suspendue dans la région axillaire postérieure. Au-dessus, au-dessous et en arrière, la sonorité est franche. L'épanchement s'est enkysté. Ponction : extraction de 75 cc. seulement de liquide beaucoup moins épais que précédemment, de couleur jaune pâle. L'examen cytologique, qui montrait toujours une formule exclusivement polynucléaire avec abondantes cellules dégénérées, décèle l'apparition de nombreux lymphocytes (70 p. 100) et de quelques grands mononucléaires. Toujours des cellules dégénérées et des globules de pus. Quelques polynucléaires en picnose.

A. la radioscopie, l'aspect de l'hémithorax est celui d'une

bande claire entourée en dedans et en dehors de deux larges bandes obscures. La cavité du pneumothorax est ainsi rétrécie par un épaissement pleural progressif. La présence de liquide ne s'aperçoit pas (l'examen noté est fait après la ponction). Amélioration laryngée considérable.

22 juillet 1912. — Le pneumothorax n'a plus pu être entretenu. Ni ponction, ni insufflation n'ont pu être pratiquées à partir d'avril-mai. La malade a toujours un état général de plus en plus florissant, elle engraisse régulièrement. Sa température est absolument normale. Pas de toux ni d'expectoration, pas d'essoufflement. *Examen physique* : à la percussion, submatité dans toute la hauteur, plus accusée à la base, sans matité franche. Les vibrations sont, à la palpation, partout perçues, et même un peu exagérées au sommet. A l'auscultation, le murmure s'entend dans toute la hauteur, un peu voilé et sourd, mais ample. Nulle part, même après la toux, on ne perçoit de bruits anormaux, ni en arrière, ni en avant. Le cœur est revenu à gauche, la pointe bat sous le sein gauche, sur la ligne mamelonnaire. Bruits nets, bien frappés. La laryngite peut être considérée comme guérie.

Cet état de complète guérison fonctionnelle et anatomique se maintient encore à l'heure actuelle (octobre 1913).

OBSERVATION XV

Fibro-caséuse parenchymateuse à tendance ulcéreuse du lobe supérieur droit ; bronchite diffuse à gauche ; hémoptysie.

— *Pneumothorax artificiel total, encore maintenu à l'heure actuelle. — Excellent résultat.*

M^{lle} E... Suzanne, 26 ans, employée des postes, demeurant au Havre. Entrée au sanatorium le 25 mars 1911.

Pas d'antécédents héréditaires. Dans l'enfance, angines, pharyngite granuleuse. A 16 ans, péritonite tuberculeuse à forme ascitique, bien guérie. Mais, depuis cette époque, la malade reste débile. Début de l'affection actuelle d'abord insi-

dieux, latent, il y a deux ans environ. En avril 1910, hémoptysie, et, depuis, évolution plus franche, progressive. *A l'entrée*, malade très amaigrie, mais d'assez bon état général. Anorexie, mais bon état digestif. Toux assez fréquente, expectoration purulente, bacillifère (2/5); essoufflement assez marqué. A l'auscultation, à *droite*; submatité et obscurité dans la fosse sus-épineuse, timbre soufflant spécifique à la partie la plus interne; dans toute la région, râles polymorphes, de timbre ulcéreux dans la moitié interne. Dans la fosse sous-épineuse, obscurité, râles sous-crépilants moyens, bruyants, mélangés de ronchus bronchiques. En avant, matité sous la clavicule; timbre soufflant intermittent, râles humides, mêlés de râles plus fins, très renforcés par la toux. Ces bruits se perçoivent jusqu'au III^e espace. *A gauche*, rudesse au sommet et quelques râles bronchiques, rares, inconstants, dans toute la hauteur. Pas de râles en foyer.

Pas de modification manifeste dans l'état de la malade pendant les deux premiers mois du séjour.

Le 30 mai, on amorce un pneumothorax thérapeutique par une injection facile de 300 cc. d'azote dans la plèvre droite; pas d'incidents. La radioscopie montre un petit croissant sous-diaphragmatique et un commencement de décollement latéral du poumon. Nouvelle injection le 1^{er} juin, puis les jours suivants sans aucun incident. Le pneumothorax s'étend, le poumon se laisse comprimer dans toute sa hauteur d'une façon uniforme, son extrême base semble néanmoins retenue au diaphragme par une adhérence qui s'étire et devient filiforme. Le médiastin est refoulé un peu à gauche. Dès le 17 juin, le poumon peut être considéré comme complètement immobilisé.

Les résultats immédiats sont satisfaisants. La température reste irrégulière sans être fébrile, mais dès les premiers jours la toux diminue considérablement, et l'expectoration est réduite à quelques crachats matinaux, muqueux, sans consistance. On n'y trouve plus aucun bacille dès le 20 juin. L'essoufflement d'effort persiste. Appétit et digestion normaux. Néanmoins, l'état général reste longtemps faible, la malade a peu de

résistance. A l'auscultation, dans toute l'étendue de l'hémithorax droit, ont disparu complètement tous bruits pulmonaires. A gauche, quelques sibilances à l'extrême base.

La marche du traitement est absolument normale et n'est coupée d'aucun incident, quel qu'il soit. Les insufflations sont faites régulièrement tous les huit jours, la résorption étant assez rapide. La toux et l'expectoration sont de plus en plus réduites, la température reste longtemps irrégulière, atteignant parfois 38°, jusqu'à la fin de l'année 1911 ; le poids diminue un peu pendant l'été exceptionnellement chaud, puis il revient à son niveau antérieur; l'état général est toujours faible. Pendant les premiers mois de 1912, le relèvement général s'accuse, la température devient et reste parfaitement normale, les symptômes sont toujours réduits au minimum. Jamais les bacilles ne sont réapparus dans l'expectoration.

La malade quitte le sanatorium le 16 avril 1913, en état de guérison clinique. Elle se confie alors au docteur Humeau, du Havre, qui assume la charge de l'entretien du pneumothorax et qui a bien voulu nous tenir au courant de l'évolution. Celle-ci a toujours été des plus simples, les insufflations sont toujours faites régulièrement, un peu plus espacées, aucun incident n'est survenu. *Actuellement*, la malade a repris 9 ou 10 kilos depuis sa sortie du sanatorium, son état général s'est amélioré considérablement et est devenu excellent: elle ne tousse ni ne crache aucunement, n'est pas essoufflée, mange et digère normalement. Bref, la guérison clinique est parfaite.

OBSERVATION XVI

Fibro-caséuse extensive, hémoptoïque, du lobe supérieur gauche. — Pneumothorax artificiel total, maintenu. — Excellent résultat.

M^{lle} L... Amélie, 27 ans et demi, télégraphiste, demeurant à Culoz. Entrée au sanatorium le 13 mars 1911.

Cette malade nous est arrivée porteur d'un pneumothorax

thérapeutique gauche créé le 13 février 1911 par les docteurs Balvay et Arcelin, à Lyon. Elle était atteinte d'une tuberculose extensive, hémoptoïque, du sommet gauche. La réalisation du pneumothorax avait été des plus simples.

À l'entrée au sanatorium, les signes sont ceux d'un pneumothorax total, non compliqué. L'état général et les forces de la malade sont bons, la température normale. Pas de troubles digestifs. Toux rare, un peu d'expectoration matinale purulente, dans laquelle on ne trouve aucun bacille, essoufflement d'effort.

La malade reste quatre mois entre nos mains. Le pneumothorax est soigneusement entretenu; il ne se produit aucun incident; l'état général, la température sont excellents, la toux reste très rare, l'expectoration, néanmoins, persiste et on y découvre des bacilles le 26 juin 1912. Leur apparition est, d'ailleurs fortuite, et on n'en peut découvrir à aucun autre moment.

Après sa sortie du sanatorium, le 9 août 1911, la malade confie l'entretien de son pneumothorax au docteur César, de Culoz. Nous apprenons par les enquêtes régulières sur nos anciens malades qu'elle a pu reprendre son travail de télégraphie, qu'elle le poursuit normalement, et qu'aucun incident ne survient. L'état général continue à être excellent, la guérison clinique presque parfaite.

OBSERVATION XVII

Ulcéro-caséeuse extensive à foyers multiples du poumon gauche ; fièvre hectique. — Pneumothorax artificiel total. — Pleurésie ab initio, séreuse, puis purulente. — Pleurotomie. — Mort.

M. B... Marius, 27 ans, employé, demeurant au Cheylard.

Ce malade, qui avait fait un séjour au sanatorium en 1905-1906 pour une tuberculose bénigne, fibreuse, du sommet gauche, revient à Hauteville pendant l'été 1911, avec une grave

rechute. Il est à ce moment amaigri, d'une asthénie extrême, a une fièvre hectique dépassant 39° tous les soirs, des transpirations nocturnes abondantes, tousses nuit et jour, crache abondamment une expectoration fourmillant de bacilles, est dyspnéique, bref semble à quelques semaines de sa fin. L'auscultation fait entendre dans toute la hauteur, à gauche, de l'obscurité, avec un foyer soufflant à maximum à la partie moyenne, et partout des râles humides confluents, gros, de timbre ulcéreux au niveau du souffle. À droite, au sommet, on entend quelques râles fins assez fixes; rien à la base. La radioscopie montre le poumon gauche complètement opaque, avec une région claire correspondant à une cavité ulcéreuse, à la partie moyenne.

La réalisation d'un pneumothorax se fait simplement, sans aucun incident, le 18 octobre 1911. Mais, dès les premiers jours, on entend, à la base, un bruit net de succussion, et la radioscopie montre un petit épanchement. Existait-il déjà un peu de liquide méconnu avant la constitution du pneumothorax ? Quoi qu'il en soit, on poursuit, malgré cela, le traitement.

Les premières semaines, la température s'abaisse, la toux et l'expectoration diminuent considérablement, l'état général semble meilleur. L'épanchement ne gêne pas la compression du poumon; le pneumothorax est total, sans aucune adhérence. Les bruits pulmonaires ont complètement disparu. À droite, on entend, au sommet, des râles sous-crépitaux fixes, renforcés par la toux.

La température, quoique abaissée, ne revient pas à la normale. En décembre, elle s'élève de nouveau, reprend le type hectique, l'état général fléchit de nouveau. On pratique alors des ponctions suivies d'insufflations d'azote. Le liquide, dont la formule était, au début, presque exclusivement lymphocytaire, tend à la polynucléose. Puis il se trouble progressivement, et, en février 1912, il est franchement purulent. L'état, à ce moment, est mauvais, l'amaigrissement progresse, la toux redevient fréquente.

L'aggravation continue pendant tout le mois de février, le

liquide purulent devient fétide, et on doit, en mars, faire une *pleurotomie*. Chute de la température dans les jours qui suivent, puis nouvelle ascension, hécitité, cachexie progressive, Le malade meurt en mars 1912.

OBSERVATION XVIII

Fibro caséuse parenchymaleuse du lobe supérieur gauche ; infiltration étendue et épiphénomènes bronchiques généralisés ; hémoptysies ; légère laryngite. — Pneumothorax artériel total. Pleurésie séreuse. — Très bon résultat.

M^{lle} D... Marie, 21 ans, sans profession, demeurant à Bloye (Haute-Savoie). Entrée au sanatorium le 19 octobre 1911.

Cette malade, qui n'a pas d'antécédents héréditaires ni personnels à noter, a fait un premier séjour, au sanatorium, du 16 septembre 1909 au 14 mai 1910. Elle présentait une tuberculose parenchymateuse du lobe supérieur gauche, avec bronchite diffuse à droite. Elle s'était très notablement améliorée, avait repris 6 kilos, tout en gardant des bacilles dans son expectoration. Après son retour chez elle, l'évolution morbide reprend son cours, elle a plusieurs hémoptysies, et quand elle revient, elle a reperdu 7 k., est asthénique. La température est constamment fébriculaire, l'appétit médiocre; elle a un peu de diarrhée, toussé et crache beaucoup (bacille=3/5), est essoufflée. Dans tout le lobe supérieur gauche, on entend des râles crépitants humides confluents, renforcés par la toux, de timbre retentissant en avant; quelques râles secs à la base. A droite, rudesse. Un peu de laryngite légère, ne se traduisant que par un peu de dysphonie.

Pendant les quatre premiers mois du séjour, on ne peut noter aucune amélioration, la malade fait plusieurs poussées fébriles, puis garde un état fébrile persistant que ne parvient pas à enrayer un début de traitement sérothérapique. Un peu de diarrhée.

Le 8 février 1912, première insufflation facile de 300 cc. d'azote; la plèvre est trouvée à une deuxième ponction, et

respire franchement. Un peu de dyspnée consécutive. Le pneumothorax est vu à la radioscopie décollant le poumon dans la région latérale inférieure et au-dessus du diaphragme. Les insufflations sont poursuivies tous les deux jours d'abord, puis tous les trois jours. La température s'abaisse régulièrement et revient en dix jours à la normale absolue. La toux et l'expectoration augmentent les premiers jours, puis, rapidement, le 2 mars, on note que celle-ci est très réduite, transparente, rarement purulente. Pas de troubles digestifs, très peu d'essoufflement. Radioscopiquement et stéthoscopiquement, le pneumothorax est complet, on n'entend plus aucun bruit pulmonaire, le cœur bat sous le bord droit du sternum.

La marche du traitement est ainsi des plus régulières pendant plusieurs mois et le résultat immédiat très satisfaisant. L'état général est bon, quoique le poids fléchisse un peu (3 kilos en trois mois). La température est normale, les signes fonctionnels réduits au minimum; on trouve pourtant quelques rares bacilles (1/5) dans un peu de pus craché une fois par hasard. A la radioscopie, le pneumothorax apparaît total, avec une adhérence étalée du sommet du poumon à la paroi, mais ne gênant aucunement l'immobilisation.

Le 9 mai, la malade présente brusquement, le surlendemain d'une insufflation faite au moment des règles, une fièvre élevée avec point de côté, dyspnée, tachycardie, etc. On constate aussitôt la présence d'un épanchement. On fait, les jours suivants, quatre injections d'électrargol, et, le 22, une ponction évacuatrice. 50 cc. de liquide sont difficilement obtenus, la pression pleurale est très élevée; on évacue de l'azote jusqu'à ce que la pression égale + 3 centimètres. La température baisse immédiatement de 1 degré, et l'état subjectif devient bien meilleur. Le liquide, purulent, présente une polynucléose accentuée, à peine 1/10 de lymphocytes.

12 juin. — La température se maintient subfébrile, un peu au-dessous de 38. Une nouvelle ponction a été pratiquée le 6, mais on n'a pu retirer que difficilement 40 à 50 cc. de liquide purulent. La toux est rare, l'expectoration nulle, l'essouffle-

ment modéré. La malade s'alimente mieux, mais elle a perdu plusieurs kilos. A l'auscultation, signes d'hydropneumothorax, aucun bruit pulmonaire. Rien à droite. L'expectoration, très rare, ne contient aucun bacille.

A partir de ce moment, la température s'abaisse et se régularise, la toux et l'expectoration sont absolument nulles, l'appétit est bon, l'état général se relève rapidement, le poids remonte un peu. L'épanchement augmente petit à petit et finit par remplir complètement la cavité pleurale; à la radioscopie, l'hémithorax apparaît noir dans toute la hauteur jusqu'à l'extrême sommet, le médiastin est fortement refoulé, mais la malade n'éprouve aucune gêne de cet état de choses.

Pendant les mois d'août et septembre, le relèvement général est considérable, la malade fait d'assez longues promenades sans fatigue, ne tousse ni ne crache aucunement. Le 28 septembre, on fait, néanmoins, une ponction : évacuation de 1.800 cc. de liquide purulent, épais, et réinsufflation de 1.350 cc. d'azote. A la radioscopie, on voit la cavité pleurale libre, avec encore un peu de liquide à l'extrême base. Le médiastin est refoulé à droite, le poumon n'est pas aperçu. L'intervention est très bien supportée.

La malade quitte le sanatorium, le 17 octobre 1912, dans un excellent état. Elle entre ensuite au sanatorium des hôpitaux de Montpellier, où le docteur Gaussel veille à l'entretien de son pneumothorax. L'état général est bon, les symptômes fonctionnels très réduits; aucune modification locale.

Au printemps 1913, elle rentre chez elle en Savoie, et revient dès lors se faire entretenir son pneumothorax tous les mois à Hauteville. L'évolution est des plus favorables. L'épanchement, d'abord très abondant, se résorbe spontanément, le poids augmente de façon continue.

Actuellement, la malade est dans un état excellent, les phénomènes fonctionnels sont réduits au minimum, le pneumothorax est devenu presque sec, à peine reste-t-il un peu de liquide dans le sinus costo-diaphragmatique. Mais la cavité se rétrécit progressivement; l'injection de 200 cc. fait monter la

pression de — 8 à + 15 centimètres. Le cœur revient progressivement à gauche.

OBSERVATION XIX

Tuberculose à forme broncho-pneumonique caséuse, ulcéreuse, de la totalité du poumon droit. — Fièvre élevée. — Pneumothorax artificiel presque total. Pleurésie secondaire. — Résultat immédiat bon, mais, secondairement, évolution des lésions symétriques du côté opposé. — Mort.

M^{lle} B..., 13 ans, venue à Hauteville pendant l'été 1912.

Cette malade, n'ayant aucun antécédent héréditaire ni personnel, avait eu une enfance remarquablement vigoureuse et est très développée pour son âge. Elle a fait, il y a quelques mois, une poussée de tuberculose parenchymateuse qui a tout de suite évolué de façon aiguë, et rapidement progressive. Quand elle vient à Hauteville, elle a une température très élevée, à grandes oscillations dépassant 39 tous les soirs; elle est très asthénique, quoique gardant un bon embonpoint. La toux et l'expectoration sont très accusées, celle-ci fourmille de bacilles. Essoufflement très marqué. A l'auscultation, on trouve, dans toute la hauteur à droite, de l'obscurité respiratoire et des râles confluents, fins, surtout nombreux et un peu plus gros à la base. A la base gauche, quelques râles fins respiratoires.

Les premiers mois de traitement n'amènent aucune amélioration, la fièvre reste élevée.

Le 1^{er} octobre, injection de 400 cc. d'azote. Pression négative, peu accentuée au début, s'accusant dans le cours de l'intervention pour atteindre — 10 centimètres. A la fin, elle est à — 8 centimètres. Aucun incident opératoire. A la fin, un peu de gêne à l'épaule correspondante, et un peu de dyspnée; ces phénomènes disparaissent dès le soir même. A la radioscopie, le poumon est décollé dans toute la hauteur, mais la base reste adhérente au diaphragme.

Le 3 octobre, injection simple, facile, de 500 cc. La pres-

sion égale — 12 au début, — 4 à la fin. À la radioscopie, avant l'intervention, on a vu le gaz collecté au sommet, la base du poulmon s'étant rapprochée de la paroi.

5 octobre. — La température est plutôt un peu élevée. Un peu d'essoufflement.

7 octobre. — Injection de 400 cc.

11 octobre. — La température est en léger abaissement, à 38°5 le soir. L'expectoration contient des bacilles en quantité moyenne.

15 octobre. — La température est remontée à 39°, l'expectoration diminue néanmoins de façon très appréciable. L'aspect radioscopique ne change pas, la collection se développant au sommet. *À l'auscultation*, à droite, obscurité presque absolue au sommet; à la base seulement on perçoit la respiration et les mêmes râles sous-crépitahts humides. À gauche, respiration rude dans toute la hauteur, sibilances lointaines. À l'extrême base et dans la région axillaire, quelques froissements et râles fins après la toux, sans fixité bien nette. En avant, rudesse sans bruits anormaux. Insufflation de 650 cc. d'azote qui ramène la pression de — 12 à + 0. Elle est très bien supportée.

25 octobre. — La température n'a pas été modifiée par la dernière insufflation. L'expectoration est pourtant devenue irrégulière, elle est presque nulle certains jours. *À la radioscopie*, le pneumothorax apparaît toujours très développé, la base du poulmon restant néanmoins en grande partie adhérente au diaphragme. L'autre poulmon est de plus en plus gris. Rien de nouveau à l'auscultation. En raison de la persistance de la fièvre, on admet que celle-ci est en grande partie conditionnée par les lésions débutantes de la base gauche, et on décide de suspendre le traitement.

Mais la famille insiste, et on refait, le 29 octobre, une nouvelle insufflation.

4 novembre. — La température s'est abaissée un peu, surtout ces deux derniers jours, où elle n'a pas dépassé 38°2, sans antithermiques. Jusqu'ici, ceux-ci étaient donnés quoti-

diennement et c'est malgré eux que le thermomètre atteignait 39°. Insufflation de 500 cc.

9 novembre. — A la *radioscopie*, le sinus costo-diaphragmatique apparaît sombre, occupé certainement par un peu de liquide, dont le niveau ne fluctue pas nettement. Insufflation de 175 cc. La température s'est élevée depuis trois-quatre jours, certainement en raison de la pleurésie.

14 novembre. — La température, après avoir été plus élevée (autour de 39°) pendant plusieurs jours, tend à s'abaisser et ses maxima sont entre 38°2 et 38°4. Le liquide a un peu augmenté. Le pneumothorax est très développé, la base maintenant bien comprimée.

20 novembre. — L'état est nettement meilleur, l'expectoration très réduite, la fièvre modérée (38°2), l'état général en progrès. Après injection de 75 cc. d'azote, qui donnent une pression de + 2 centimètres, on retire 5 cc. de liquide pour la cytologie (lymphocytes 44 p. 100, grands mono 31, polynucléaires 15 p. 100, éosinophiles 7,6 p. 100, cellules épithéliales 1,2 p. 100). Le liquide est citrin, sans particularités.

28 novembre. — La température s'est encore abaissée, reste au-dessous de 38°. Etat général bon. Un peu de toux sèche, pas d'expectoration. Insufflation de 125 cc. Le liquide est plus abondant.

7 décembre. — Température stationnaire. Un peu d'expectoration depuis quelques jours, très légère. Insufflation de 100 cc.

17 décembre. — La température s'abaisse encore, ne dépasse plus 37°7 depuis plusieurs jours. La malade a pu sortir un peu. Presque pas d'expectoration. A l'*auscultation*, quelques râles bronchiques très inconstants à la base gauche. A droite, silence absolu, sauf à l'extrême base. Le poids a augmenté de 2 kilos.

27 décembre. — Etat général bon, en progrès (+ 1 kilo). Un peu de toux sans expectoration. On extrait 1 litre de liquide citrin (lymphocytose toujours prédominante) et on injecte 500 cc. d'azote.

Pendant les mois de janvier et février 1913, température stationnaire, toujours un peu subfébrile, mais n'atteignant pas 38°. Amélioration générale progressive. Le pneumothorax est entretenu par des insufflations plus espacées.

Le 1^{er} avril 1913, l'amélioration s'accroît, et tout permet d'espérer un résultat définitif satisfaisant. Un point noir reste à l'horizon : c'est l'existence de petites poussées de bronchite dans le poumon opposé. Celles-ci existent depuis le début de la maladie, mais le pneumothorax ne les a pas supprimées.

Dans les mois suivants, les menaces du côté du poumon gauche se précisent, un foyer manifeste y commence une évolution progressive. La température s'élève de nouveau, la malade est de plus en plus essoufflée, tousse et crache.

La malade meurt le 26 juin 1913, avec des accidents cardiaques surajoutés (arythmie, crises de suffocation).

OBSERVATION XX

Parenchymateuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche ; épi-phénomènes bronchiques généralisés ; sclérose discrète à droite ; laryngite. — Pneumothorax artificiel total, encore maintenu. — Résultat excellent.

M^{lle} M... Elisabeth, 21 ans. Entrée au sanatorium le 7 octobre 1912.

Pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Evolution de la maladie actuelle depuis un an, début par une poussée aiguë et, depuis, évolution continue, fébrile ou subfébrile. A l'entrée : malade anémiée, asthénique, amaigrie. La température est fébrile, l'état digestif assez bon. Toux fréquente, quinteuse, expectoration abondante, purulente, bacillifère (4/5). Pas de douleurs thoraciques.

A l'auscultation, dans les fosses épincuses à gauche, obscurité, gros ronchus retentissants de timbre suspect, bronchophonie. Les râles bronchiques se prolongent jusqu'à la base, où ils sont même plus confluent, aux deux temps. En avant, souffle ulcéreux, gros bruits humides renforcés par la toux.

A droite, on perçoit des râles renforcés par la toux, que l'on reconnaît plus tard être transmis du côté opposé. Pas de bruits anormaux *in loco*.

Pendant les deux premiers mois, température constamment fébrile, irrégulière, dessinant des ondulations périodiques. La toux et l'expectoration augmentent plutôt.

Le 2 décembre, la radioscopie, pratiquée ces jours derniers, a montré une opacité à peu près complète du côté gauche, sans perte de substance visible. L'hémithorax semble plus étroit que le côté opposé, et les espaces intercostaux semblent diminués, un peu immobiles.

Aujourd'hui, ponction dans le VI^e espace, sur la ligne axillaire postérieure. On tombe immédiatement dans le poumon. Deuxième ponction au niveau du V^e espace sur la ligne axillaire antérieure. On y trouve, à peu de profondeur, l'espace pleural, qui se manifeste au début par une aspiration de 6 centimètres. Insufflation facile de 350 cc. d'azote, sans aucun incident. La malade n'est pas essoufflée, elle ne ressent aucune gêne. A la *radioscopie*, bande claire au-dessus du diaphragme, et petit décollement pariétal.

Le 4 décembre, injection facile de 400 cc. de gaz. La pression est ramenée de — 9 à + 1 centimètre. A la radioscopie, pneumothorax s'étendant dans toute la hauteur, pas d'adhérences. Chose curieuse, on voit, au sommet du poumon, incomplètement collabé encore, une partie plus claire, arrondie, qui semble bien correspondre à une perte de substance, et qui n'était pas visible auparavant.

Le pneumothorax est ainsi poursuivi régulièrement. Sa marche est parfaitement normale. Mais le poumon semble offrir une certaine résistance au collapsus complet, et ne se rétracte pas facilement. Le médiastin est assez nettement refoulé à droite. La pointe du cœur bat dans la cavité du pneumothorax (sous le bord droit du sternum à l'auscultation).

La température s'est abaissée dès le début, et revenue, en cinq-six jours, à la normale, où elle se maintient. La toux et l'expectoration diminuent rapidement et considérablement ;

celle-ci se réduit à deux ou trois crachats le matin, dans les quels, le 8 janvier, on trouve encore quelques bacilles (1/5).

Au commencement de février, état général excellent; le poids est en ascension; léger refroidissement ayant accru un peu la toux. A l'auscultation, pneumothorax total; pas de bruits pulmonaires. Rien à droite.

Actuellement (fin septembre 1913), traitement poursuivi normalement. Etat général excellent. Pas de symptôme fonctionnel actuel, ni toux, ni expectoration. Essoufflement très modéré.

OBSERVATION XXI

Caséuse ulcéreuse extensive de tout le lobe supérieur gauche; infiltration diffuse et épiphénomènes inflammatoires de la base; laryngite spécifique. — Pneumothorax artificiel total; pleurésie séreuse, puis purulente. — Résultat immédiat bon; secondairement à la pleurésie, aggravation, évolution du côté opposé; mort.

M. P..., 40 ans.

Le pneumothorax de ce malade avait été dirigé contre une tuberculose progressive d'évolution grave, déjà ancienne, et compliquée d'une localisation laryngée (infiltration de la région arythénoïdienne, ulcérations des cordes).

La première insufflation fut pratiquée le 24 décembre 1912, facilement, sans incidents opératoires. Elle fut suivie d'autres interventions, répétées à intervalles d'abord rapprochés, puis plus espacés. Le pneumothorax était complet, le poumon apparaissait, à la radioscopie, totalement collabé, les signes d'auscultation furent remplacés par un silence absolu.

Résultat immédiat des plus satisfaisants : température abaissée à la normale, expectoration totalement supprimée, toux sèche conditionnée par la laryngite.

En avril 1913, le malade contracte une pleurésie qui, d'abord séreuse, devient bientôt purulente. La température s'élève de

nouveau, l'état général s'altère, l'organisme semble ne pas pouvoir faire les frais de cette complication.

En mai-juin, en effet, des signes évolutifs se manifestent à droite, puis, progressivement, s'étendent, et le malade meurt en août 1913.

OBSERVATIONS XXII, XXIII, XXIV

(Voir tableau synoptique.)

Pneumothorax partiels

OBSERVATION XXV

Bronchique généralisée, très ancienne; dilatactions bronchiques de la base gauche. — Pneumothorax artificiel partiel ; aucun résultat ; abandon.

M. OE... Marius, 22 ans, tapissier, demeurant à Lyon, Entré au sanatorium le 15 février 1908.

Pas d'antécédents dans la famille. L'affection actuelle date du jeune âge. Elle a toujours eu une évolution chronique, le malade tousse et crache depuis l'âge de 3 ans. Evolution plus marquée depuis quelques mois, fièvre, amaigrissement, etc.

Le traitement institué pendant les premiers mois du séjour n'amène qu'un relèvement général sans modifications locales.

La première insufflation d'azote est faite le 8 août 1908 (800 cc.) avec l'appareil de Forlanini, sans manomètre. Le gaz se diffuse dans la plèvre, mais ne forme pas de collection nette (radioscopie). Les injections sont renouvelées le 10, le 13 août (1 litre chaque fois) sans incident. L'effet immédiat en semble bon, la toux et l'expectoration diminuent notablement, la sonorité devient tympanique et un bruit de souffle amphorique

s'entend dans toute la région de la base; le cœur est déplacé à droite. A la radioscopie, on voit un aspect irrégulier, de nombreuses adhérences sillonnent l'hémithorax, séparées par des zones plus claires, il est impossible de délimiter nettement le poumon.

Le traitement est ainsi poursuivi par des insufflations espacées. L'absence de manomètre ne permet pas de se rendre un compte exact de ce qui se passe dans la plèvre. Parfois les tentatives d'insufflation sont infructueuses; on se trouve alors probablement dans un tissu d'adhérences. Les modifications de l'état du patient sont peu importantes; il tousse et crache peut-être un peu moins, mais les bruits humides de la base persistent et sont seulement assourdis.

Aussi suspend-on le traitement en novembre 1909.

OBSERVATION XXVI

Ulcéreuse localisée, extensive du lobe supérieur gauche; hémoptysie initiale. — Pneumothorax artificiel partiel; pleurésie purulente; symphyse totale consécutive. — Bon résultat pendant deux ans; évolution secondaire des anciens foyers; mort.

M^{lle} B., Marguerite, 17 ans, demeurant à Paris. Entrée au sanatorium le 29 septembre 1908.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à noter. Début de l'affection actuelle il y a deux ans. Evolution d'abord torpide, sournoise, avec une petite hémoptysie. Mais, au début de septembre, poussée plus franche, fébrile, d'une durée de trois semaines.

A l'entrée, la malade est amaigrie, mais conserve un assez bon état général; elle n'a pas de fièvre, pas de sueurs. Etat digestif bon. Toux peu fréquente, mais expectoration purulente, bacillifère (3,5/5). Pas d'essoufflement. A l'examen, à gauche, souffle et râles humides bruyants, de timbre ulcéreux, dans les fosses épineuses; jusqu'à la pointe de l'omoplate,

bronchophonie. Rien à la base. En avant, obscurité sans bruits anormaux. A droite, respiration un peu rude, transmission des signes du côté opposé.

Le 24 octobre, on pratique facilement une injection intrapleurale de 500 cc. d'azote. Dans la journée, la malade a une indigestion et un seul crachat rosé. Le 26, nouvelle injection de 1 litre. La malade la supporte bien, n'est pas essoufflée. La température est bonne. Les insufflations suivantes sont plus difficiles (on n'a pas de manomètre). A la radioscopie, le pneumothorax apparaît nettement, occupant la base; de nombreuses adhérences existent, empêchant le décollement du sommet; une adhérence très visible réunit la base du poumon au péricarde dont on aperçoit bien le contour. L'auscultation ne permet pas de constater encore de changement important; il y a seulement du tympanisme à la base et dans la région axillaire, et un peu d'obscurité.

A partir de ce moment, les insufflations sont pratiquées prudemment. On peut suivre à l'écran les progrès du pneumothorax; la collection gazeuse s'étend, les adhérences se distendent, s'étirent, mais le sommet reste indécollable.

Néanmoins, pendant les mois de décembre, janvier et février, les progrès du pneumothorax deviennent plus manifestes et, à l'examen, on constate du tympanisme dans toute la région de la base, avec obscurité très accusée. Au sommet, les bruits pulmonaires anormaux persistent, mais ils semblent plus lointains, moins éclatants. L'état général de la malade est excellent, elle engraisse, sa température est normale, influencée par chaque insufflation, qui produit une élévation de quelques dixièmes. Progressivement, la toux et l'expectoration diminuent; celle-ci change de caractère, devient plus fluide, et, le 27 janvier et le 4 mars, les examens bactériologiques sont négatifs : il n'y a plus de bacilles. L'aspect radioscopique du pneumothorax change constamment, les adhérences se distendent, s'étirent, semblent changer de place. Les insufflations ont été pratiquées fréquemment, pendant longtemps tous les deux ou trois jours, de peu d'abondance; elles sont assez

bien supportées, mais provoquent néanmoins quelques douleurs facilement tolérables dans le côté.

Le 7 mars, poussée fébrile à 39°, qui persiste jusqu'au 19, sans aucune manifestation subjective ou objective particulière. La toux et l'expectoration ont un peu augmenté. Deux ponctions exploratrices, pratiquées le 17, sont négatives; on fait une insufflation de 275 cc. d'azote. Le 22, la température est complètement revenue à la normale.

Mais, le 8 avril, nouvelle poussée fébrile qui reste aux environs de 39° jusqu'au 13, et se maintient ensuite à 38°. Quelques douleurs dans le côté. On n'a pourtant fait aucune nouvelle intervention. Le 21, une ponction exploratrice ramène du liquide purulent de formule exclusivement polynucléaire. Le 22, ponction évacuatrice de 280 grammes de pus; injection consécutive de 500 cc. d'azote. A la suite de cette intervention, la température s'abaisse progressivement à la normale et s'y maintient. Le 4 mai, insufflation simple de 200 cc., sous pression élevée. Les insufflations seront dès lors pratiquées à de plus longs intervalles (variant de huit jours à trois semaines).

L'état général de la malade, quoique peu atteint par ces incidents, se relève alors rapidement; son poids avait fléchi, il remonte; la toux et l'expectoration sont modérées; il n'est pas réapparu de bacilles dans celle-ci. Les signes physiques sont stationnaires. *À la radioscopie*, on va voir, à partir de ce moment, l'hémithorax être occupé progressivement par des tractus épais, se superposant dans tous les plans, rétrécissant petit à petit la cavité du pneumothorax. Les logettes ainsi délimitées contiennent les unes du gaz, les autres du liquide que l'on voit parfois fluctuer. Les insufflations, pendant le même temps, deviennent plus difficiles; on a peine à trouver les espaces libres.

L'été marque ainsi une amélioration manifeste considérable. Au sommet, les signes se localisent, les râles sont moins abondants, moins retentissants. La toux et l'expectoration diminuent.

En septembre, on fait trois insufflations à quinze jours d'in-

tervalle et on peut reconstituer une poche plus volumineuse à la base, que l'on entretient le mieux possible. Mais elle est inextensible et des insufflations plus copieuses ne modifient pas l'aspect radioscopique.

La malade quitte le sanatorium le 21 octobre 1909. L'état général est excellent, la température parfaite, la toux et l'expectoration très modérées, celle-ci toujours en diminution, sans bacilles. *A l'auscultation*, au sommet gauche, respiration bruyante, sans souffle proprement dit, râles secs rares, inconstants. Jusqu'à la base, rudesse sans bruits anormaux. En avant, obscurité, quelques râles sourds. A droite, rudesse sans bruits anormaux. L'examen radioscopique montre une zone lumineuse à la base, au-dessus du diaphragme, peu étendue.

Dès lors, la malade va habiter la banlieue de Paris. Elle s'y porte admirablement jusqu'en juin 1909. Le pneumothorax n'a plus été entretenu. Mais, en juin, reprise torpide de l'évolution, et la malade doit revenir au sanatorium du 16 novembre 1910 au 27 mai 1911. Elle y remonte son état général et la nouvelle poussée peut être arrêtée. On observe alors que l'ancien foyer existe toujours au sommet gauche, d'ailleurs torpides; la base a repris son fonctionnement; la respiration y est obscure avec quelques rares râles bronchiques. A l'écran, toute la base et tout le sommet sont uniformément sombres; à la partie moyenne, existe une zone plus claire, de contours mal définis.

Pendant l'hiver 1911-1912, l'évolution reprend lentement son cours, la malade revient à Hauteville, mais la cure climatérique reste cette fois impuissante, et, depuis lors, lentement, les lésions progressent, en restant toutefois unilatérales, mais en infectant progressivement l'organisme.

La malade meurt en mars 1913.

OBSERVATION XXVII

Dilations bronchiques de la base droite. — Emphysème et sclérose généralisés. — Pneumothorax partiel mal supporté. Abandon.

M^{lle} R... Nous ne possédons sur cette observation que quelques notes sommaires. Il s'agit d'une jeune fille atteinte de lésions bronchiques, profondes à droite, avec dilatation de la base, superficielles à gauche. Un pneumothorax partiel fut assez facilement réalisable à droite, mais les insufflations étaient mal supportées, provoquaient de la dyspnée, de la cyanose. Même en faisant des interventions espacées et prudentes, on ne put faire tolérer le pneumothorax. Des phénomènes de congestion firent leur apparition à la base du côté opposé et on dut suspendre le traitement après quelques semaines.

OBSERVATION XXVIII

Parenchymateuse caséeuse à tendance ulcéreuse du lobe supérieur gauche; bronchite diffuse à droite; hémoptysie. — Pneumothorax artificiel partiel; pleurésie; symphyse secondaire. — Résultat immédiat assez bon, puis évolution des anciens foyers.

M^{lle} M... Madeleine, 19 ans, ménagère. Entrée au sanatorium le 29 juillet 1908.

Pas d'antécédents personnels ou héréditaires à noter. L'affection actuelle évolue depuis deux ans environ, de façon progressive, avec poussées plus aiguës, hémoptoïques. A l'entrée, la malade est très amaigrie, asthénique. Elle a un bon état digestif, n'a pas de fièvre. La toux et l'expectoration sont assez accusées, celle-ci purulente, contenant de nombreux bacilles (3.5/5). A l'examen, on trouve, au sommet gauche, de la matité avec résistance au doigt. Dans tout le lobe

supérieur, et surtout en avant, souffle et gros râles humides renforcés par la toux. A droite, quelques râles bronchiques discrets, disséminés. Pendant les premiers mois du séjour, état sensiblement stationnaire, le poids seul augmente de 6 ou 7 kilos, et l'état général se relève un peu, mais la toux et l'expectoration restent accusées, les signes locaux ne se modifient pas.

A partir du 22 janvier 1909, cure par le pneumothorax artificiel; en trois injections faites le 22, le 23 et le 25, 2.000 cc. sont insufflés. Un peu d'oppression passagère. La poche gazeuse constituée occupe la base de l'hémithorax, le lobe inférieur du poulmon s'est bien décollé, mais le lobe supérieur reste adhérent. On poursuit patiemment le développement du pneumothorax, mais le résultat, quoique important, reste incomplet. La température est bonne, mais la toux et l'expectoration ne diminuent que lentement, petit à petit. A l'auscultation, à gauche, on entend toujours la respiration dans la fosse sus-épineuse, traversée de râles sous-crépitaunts sourds, ayant perdu leur caractère retentissant. Au-dessous, obscurité. A la base, obscurité complète. En avant, de même. Pas de bruits anormaux à droite. Le cœur est déplacé, la pointe semble battre derrière le sternum.

Nous passons sur les détails.

A la sortie de la malade, le 23 août 1903, on note que la température est habituellement bonne (petites poussées subfébriles au moment des règles), la toux modérée, l'expectoration tend à diminuer; elle contient toujours des bacilles (1,5/5). L'état général est satisfaisant, l'appétit bon. Pas d'essoufflement. A gauche, obscurité presque généralisée. Cependant, au sommet et en avant, la respiration est encore perçue et, dans ces mêmes régions, persistent quelques râles inspiratoires ayant en avant un caractère ulcéreux. A droite, respiration bruyante sans bruits anormaux. A la radioscopie, le poulmon apparaît refoulé en dedans et en haut contre la coupole thoracique, le pneumothorax occupe la partie moyenne et la base.

Le 15 mars 1910, la malade vient se faire examiner. Elle

a été réinsufflée deux ou trois fois depuis sa sortie. On constate la présence d'un épanchement liquide, et on injecte 400 cc. d'azote. L'état général et fonctionnel sont restés stationnaires depuis la sortie. Après l'insufflation, poussée fébrile de quinze jours, qui atteint 39° et se résout peu à peu.

9 mai. — Même état, rigoureusement stationnaire, température bonne. Le murmure respiratoire s'entend dans toute la hauteur, avec signes ulcéreux au sommet. A la base, râles muqueux. A la radioscopie, on voit toujours l'épanchement à la base; ailleurs, teinte grise générale. Le pneumothorax est en grande partie résorbé. Injection de 500 cc. d'azote, pression égale + 3 centimètres. Après cette insufflation, on revoit l'aspect habituel du pneumothorax : liquide à la base, poche gazeuse au milieu, sommet toujours adhérent et étalé. Les signes stéthoscopiques se rapportent à cet état des choses.

20 juillet. — L'état général décline. Etat subfébrile continu: la toux et l'expectoration sont un peu accrues. A la radioscopie, on ne distingue plus aucune clarté à gauche. L'épanchement semble résorbé. A l'auscultation, la respiration s'entend jusqu'à la base, les gros bruits ulcéreux ont reparu en avant. 150 cc. d'azote sont injectés dans une petite cavité inextensible où la pression monte rapidement. Deux autres tentatives les jours suivants sont infructueuses, l'aiguille traverse un tissu dur, lardacé, douloureux.

Il est manifeste que de solides adhérences se sont constituées, fixant le poumon et s'opposant à sa réduction.

En décembre 1910, la malade revient se faire examiner. Elle a maigri et s'est affaiblie, la toux et l'expectoration ont augmenté. Localement, les signes ulcéreux du sommet sont plus nets, la respiration s'entend à la base, obscure. Impossibilité absolue de faire aucune injection d'azote, symphyse totale. A la radioscopie, tout le côté est noir.

Depuis ce moment, la malade est perdue de vue. Dans le courant de l'année 1911, elle fait une demande pour revenir au sanatorium, mais ne répond pas à la convocation faite quelques mois plus tard. L'enquête régulière sur les anciens

malades apprend, en mars 1911, que l'état de la malade s'est aggravé. Elle travaille néanmoins encore.

OBSERVATION XXIX

Fibro-caséuse ulcéreuse massive des lobes supérieur et moyen droits; hémoptysies. — Pneumothorax artificiel partiel; pleurésie séreuse, puis purulente; symphyse consécutive. — Résultat immédiat assez bon; puis reprise de l'évolution des anciens foyers; mort.

M. G... François, 26 ans, garçon d'hôtel. Entré au sanatorium le 18 février 1910.

Pas d'antécédents héréditaires à noter. Personnellement, le malade est depuis plusieurs années sujet à des rhumes et bronchites bénignes survenant les hivers. Dans l'évolution de la maladie, chronique et banale, à noter seulement la fréquence des points de côté à droite.

Actuellement, malade amaigri, d'assez bon état général. Pas de troubles digestifs. Toux fréquente, expectoration abondante et purulente, bacillifère (2/5). Pas de fièvre, pas de sueurs. Dyspnée d'effort. A l'examen, à droite, dépression sous-claviculaire marquée. Défaut d'ampliation. En arrière, matité qui s'accroît de haut en bas, et devient presque absolue à la base. Dans la fosse sus-épineuse, obscurité, râles moyens surtout inspiratoires, nombreux et assez retentissants, surtout après la toux et au tiers interne. Dans la moitié interne de la fosse sous-épineuse, souffle ulcéreux, râles métalliques. Dans le reste de la région, râles sourds disséminés. A la base, obscurité très marquée avec quelques râles sourds, secs. En avant, submatité; sous la clavicule, quelques râles à timbre métallique. Au-dessous, pas de bruits anormaux. A gauche, respiration plutôt bruyante, sans autres bruits anormaux que quelques râles transmis en avant.

Pendant les premières semaines, la température est irrégulière, subfébrile, ayant plutôt tendance à s'élever; la toux et

l'expectoration augmentent un peu; de petites hémoptysies se produisent. Les signes locaux ne se modifient guère.

Un pneumothorax artificiel est décidé. Quatre injections d'azote sont pratiquées les 7, 10, 12 et 15 avril 1910, avec une relative facilité, mais sans qu'une aspiration nette se manifeste. A la radioscopie, le contour du poumon ne peut être nettement délimité; la base est claire avec quelques taches sombres et l'existence d'adhérences ne paraît pas douteuse. Les injections d'azote sont ensuite continuées dans les mêmes conditions, l'introduction de gaz se fait assez facilement, sous une pression modérée. La température se rapproche de la normale, avec de fréquentes irrégularités. La toux n'est pas modifiée au début, mais l'expectoration diminue nettement de quantité. Un peu de dyspnée passagère après les injections. Appétit faible, digestions assez faciles. Le poids fléchit un peu. A l'examen, à droite, immobilisation de l'hémithorax, sonorité exagérée à la base. Les bruits respiratoires persistent au sommet, mais à la base obscurité totale. En avant, obscurité très accusée, sans râles. A la radioscopie, la base est très claire, le dôme diaphragmatique très saillant et le sinus très marqué. Le contour du poumon est irrégulier, de la portion moyenne se détachent deux adhérences. Le sommet est complètement adhérent.

Dans la suite, pendant les mois de mai et juin, les insufflations sont poursuivies régulièrement, mais le pneumothorax ne semble pas susceptible de se développer. Néanmoins, le malade, dont l'état général est meilleur, et surtout dont la température est moins élevée, quoique encore supérieure à la normale, demande avec insistance que le traitement soit poursuivi.

Le 4 juin, on constate à la radioscopie la présence d'un petit épanchement. On fait une insufflation de 475 cc. d'azote, et on élève la pression à + 10 cent. On retire avec la seringue de sûreté quelques centimètres cubes de liquides citrin, clair, dont la formule cytologique est presque exclusivement lymphocytaire. Les insufflations d'azote sont poursuivies alors en éle-

vant chaque fois la pression à +10 cent. et même, ensuite, jusqu'à +15 cent. La température s'abaisse à la normale, devient très régulière, la toux et l'expectoration diminuent, l'état général s'améliore, et le malade entre dans une phase d'amélioration inattendue. Il n'est pas essoufflé.

Malgré cet excellent état, le liquide tourne lentement à la purulence. La formule cytologique devient bientôt polynucléaire, puis il se trouble et devient enfin franchement purulent fin novembre. Les signes d'auscultation ne changent pas. Signes d'hydropneumothorax, avec, au sommet, timbre soufflant de la respiration et râles ulcéreux assez nombreux.

Le 3 décembre, tentative d'injection d'azote. A une première ponction, l'injection de gaz est impossible. Deuxième ponction plus haut : même résultat. La pression thoracique est trop élevée. On laisse sortir par l'aiguille un peu de gaz, après quoi la pression atteint encore +14 cent. Le même jour, l'après-midi, on fait alors, avec le Potain, une extraction de 700 cc. environ de liquide purulent, et on injecte 400 cc. d'azote ; la pression égale +0. A l'examen cytologique du liquide, on ne voit presque que des globules dégénérés. Quelques cellules ont encore cependant des noyaux colorables, mais ils ne prennent que faiblement l'hématéine : ce sont des polynucléaires.

Le 10 décembre, avant le départ du malade (15 décembre 1910), on note : l'état général reste satisfaisant, la toux et l'expectoration sont stationnaires, modérées, très peu d'essoufflement. Appétit faible, mais digestions bonnes.

Après sa sortie, à plusieurs mois d'intervalle, le malade vient se faire examiner. On évacue chaque fois une certaine quantité de liquide, et on le remplace par de l'azote. Mais les interventions deviennent difficiles, la cavité tendant à se rétrécir et à se combler, le poulmon contractant de nouvelles adhérences.

Le 15 juillet, l'état général est encore assez bon. Mais amaigrissement progressif ; la température normale au repos est très influencée par le travail. Le malade est en effet obligé de faire un travail assez pénible. Appétit bon. Toux et expectoration toujours modérées. A l'auscultation, à droite, matité absolue

à la base, ailleurs, submatité. L'obscurité respiratoire est également absolue à la base, assez accusée dans le reste de la hauteur, en arrière; la respiration est, dans ces régions, traversée de râles sourds et relativement secs. En avant, obscurité, souffle et râles retentissants. Rétraction thoracique très marquée. A la *radioscopie*, obscurité absolue dans la moitié inférieure. Au-dessus, obscurité toujours accusée, mais à un degré moindre. On ne peut déceler le niveau du liquide. *Tentative de ponction* au Potain : le trocart pénètre dans des tissus durs, lardacés, mais ne peut trouver de cavité libre. La ponction est très douloureuse, produit des malaises généraux avec tendances syncopales. Nouvelle tentative le lendemain, également infructueuse. La symphyse est totale.

Depuis ce moment, le malade, obligé de travailler, s'amai-grit, perd ses forces. On ne le revoit plus, mais on apprend que son état s'aggrave progressivement, et il meurt pendant l'été 1912.

OBSERVATION XXX

Fibro-caséuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche ; laryngite ; fièvre ; cachexie. — Pneumothorax artificiel partiel, très développé. — Bon résultat local ; mais persistance de l'état infectieux ; cachexie progressive ; localisation secondaire évolutive dans le poumon opposé ; mort.

M^{me} M..., 30 ans.

Mère morte tuberculeuse à 53 ans. Une sœur morte également tuberculeuse. Personnellement, enfance débile, sans tare infectieuse nette. Mariée à 20 ans. Mari mort d'un phlegmon. Deux enfants bien portants. Pendant la seconde grossesse, en 1905, début de l'affection actuelle, se manifestant d'une façon aiguë pendant l'allaitement. La poussée aiguë a lieu en janvier 1906. Cure à Hauteville, amélioration considérable, prise de 18 kilos. La malade se remarie avec un tuberculeux; elle a un enfant en avril 1908; accouchement suivi de phlébite bien gué-

rie. En janvier 1909, nouvelle poussée tuberculeuse, mais torpide, d'évolution chronique et continue, caractérisée surtout par une intoxication profonde, avec cachexie progressive, sans fièvre. En même temps, évolution de lésions locales parenchymateuses profondes. Aucun des traitements employés, climatique, tuberculinique (bien supporté), etc., n'a d'effet actif. Les dernières semaines avant le commencement du pneumothorax, la température s'élève et se maintient au-dessus de 38°.

Injection d'azote le 3 juillet 1911. L'espace pleural est assez facilement trouvé, mais l'aspiration, quoique nette, n'est pas considérable. Injection de 475 cc. d'azote, la pression atteinte à la fin égale + 6 cent.

Le même jour, la température monte à 38° le soir, puis reste normale. Le pneumothorax apparaît diaphragmatique, décollant la base du poulmon et s'étendant peu du côté pariétal.

Le 6, injection de 475 cc. A la suite, poussée thermique aux environs de 38°5. La température tombe brusquement après la troisième insufflation, le 10 (225 cc.).

Le pneumothorax est ainsi poursuivi par des insufflations de petit volume (200-300 cc.) fréquemment répétées, tous les quatre jours d'abord, tous les six jours ensuite, puis tous les dix jours. La pression maintenue dans la plèvre est de +8 à + 12 centimètres d'eau. A la radioscopie, la poche apparaît assez développée, mais le sommet reste adhérent sur une certaine étendue. Le résultat n'en est pas moins assez bon. La température est absolument normale, la toux et l'expectoration sont considérablement réduites, disparaissent presque complètement. Mais l'état général reste précaire, la malade, profondément intoxiquée, garde de l'asthénie, son poids n'augmente pas. L'évolution est encore traversée de menus incidents : troubles gastriques, rhumes pendant lesquels la toux et l'expectoration augmentent, et des râles de bronchite s'entendent dans le poulmon opposé.

L'évolution du pneumothorax est pourtant normale. Le sommet se décolle petit à petit, les adhérences cèdent progressi-

vement, en partie. Les insufflations sont répétées tous les quinze jours, puis toutes les trois semaines.

Pendant l'automne 1911, le poids a baissé lentement, mais continuellement, des troubles digestifs se montrent, puis des phénomènes laryngés se manifestent, et une laryngite à forme surtout vocale évolue lentement.

Cet état persiste pendant tout l'hiver et le printemps suivants, caractérisé par un état de presque cachexie, l'existence d'une laryngite, de troubles digestifs avec foie volumineux et dur, les urines ayant une composition normale. Aucune évolution pulmonaire concomitante. A l'auscultation, on constate à gauche une obscurité absolue. Même au sommet, on ne perçoit pas de bruits anormaux. A droite, quelques froissements secs, discrets, au sommet.

Un cautère est posé en avril 1912. La cure d'héliothérapie est appliquée au larynx par le docteur Alexandre.

Pendant l'été 1912, l'état est un peu meilleur, un peu moins d'asthénie. Toujours pas de phénomène pulmonaire nouveau, aucun incident dans la conduite du pneumothorax, régulièrement entretenu. Le larynx s'est nettement amélioré sous l'influence de la cure solaire.

En octobre 1912, état stationnaire ; l'état général est cependant nettement meilleur. Les fonctions digestives redeviennent presque normales. A la radioscopie, le poulmon apparaît bien immobilisé. L'extrême sommet est toujours adhérent et un peu étalé. Pas de liquide dans la plèvre.

Le 20 décembre 1912, la malade a eu, pendant une quinzaine de jours, de la fièvre, avec augmentation de l'expectoration et des signes de bronchite aiguë. Depuis une semaine, tout est rentré dans l'ordre, mais l'état général va de nouveau en s'affaiblissant progressivement, la cachexie s'accuse. Rien de nouveau du côté du poulmon ni du pneumothorax. La pression entretenue dans celui-ci est de +8 à +10 cent. d'eau.

En avril 1913, on note : l'état va toujours en s'aggravant lentement. Rien de nouveau du côté du pneumothorax, le poulmon est bien comprimé. Mais quelques signes commen-

cent à apparaître du côté opposé; ils n'auront d'ailleurs probablement pas le temps d'évoluer, car la cachexie est telle qu'elle ne permet pas d'espérer une importante survie.

Dans les mois suivants, l'état s'aggrave encore, les lésions du poumon droit évoluent lentement, la malade arrive à un état de cachexie extrême, invraisemblable. Elle ne meurt pourtant qu'en juillet 1913.

OBSERVATION XXI

Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche; hémoptysie; laryngite. — Pneumothorax artificiel partiel; pleurésie; symphyse consécutive. — Résultat d'abord bon, arrêt de l'évolution. Ultérieurement, apparition d'un foyer évolutif à droite. Aggravation.

M^{lle} P... Bénédicte, 22 ans, sans profession.

Pas d'antécédents héréditaires. La malade, toujours un peu chétive, n'a pas eu de maladie antérieure importante. L'affection actuelle a débuté, en mai 1908, par une série d'abondantes hémoptysies. Dès ce moment, étant venue se soigner à Hauteville, elle fut reconnue porteur d'une lésion parenchymateuse du lobe supérieur gauche. Cette lésion resta torpide jusqu'en avril 1911, où une nouvelle poussée se manifesta avec hémoptysies, fièvre, etc. Lorsqu'elle revint à Hauteville, la malade avait creusé son foyer. Elle était très amaigrie, asthénique, avait une température subfébrile, toussait et crachait beaucoup, était très essoufflée. A l'auscultation, tout le sommet gauche laissait entendre un souffle cavitaires manifeste, avec de gros râles humides retentissants. Au-dessous, des râles sous-crépitaux inspiratoires, et à la base, quelques râles bronchiques disséminés. A droite, respiration rude, mais pas de bruits anormaux. Laryngite à forme dysphonique.

La première insufflation d'azote eut lieu le 30 août 1911. Malgré l'examen radioscopique, qui montrait la base du poumon gauche absolument opaque, sans qu'il fût possible de dis-

tinguer le diaphragme, on trouva une plèvre perméable, et 350 cc. furent injectés.

En sept ou huit insufflations successives furent injectés, dans le mois suivant, 4 litres environ d'azote. Chaque injection a été suivie de troubles gastriques assez accusés et de douleurs vagues dans le côté. Aussi, le poids a-t-il un peu fléchi (de 1 kil. 350).

La malade entre au sanatorium le 25 octobre 1911. L'état général est stationnaire, mais la toux et l'expectoration ont diminué considérablement. Celle-ci ne contient plus de bacilles. Essoufflement assez accusé, appétit faible, digestions passables. On pratique dès l'entrée une insufflation en poussant la pression jusqu'à + 10 cent. *A la radioscopie*, on voit alors la poche gazeuse, volumineuse, refouler en bas le diaphragme qui comprime l'estomac, et le médiastin qui déborde dans l'hémithorax droit. Le diaphragme est animé d'un mouvement de bascule qui le fait abaisser à gauche quand il s'élève à droite. Le poumon est refoulé dans le tiers supérieur de la cavité thoracique. Son sommet est adhérent au dôme pleural, mais il est comprimé de bas en haut, et il y a ainsi une immobilisation satisfaisante. *A l'auscultation*, à gauche, la respiration est nettement perçue dans la fosse sus-épineuse, mais avec un timbre sourd et sans bruits anormaux. Au-dessous, obscurité totale. De même, en avant, où on perçoit un souffle amphorique caractéristique de pneumothorax. La pointe du cœur bat à droite, les bruits sont normaux.

À la fin de novembre, la température, qui était parfaitement normale, s'élève un peu. Puis, le 5 novembre, brusque ascension à 39°; points de côté à gauche, dyspnée progressive, etc. L'auscultation permet, dès ce moment, d'entendre un bruit de succussion qui ne laisse pas de doute sur l'existence d'un petit épanchement. Les jours suivants, la température s'élève encore, céphalées, sueurs, polypnée, tachycardie, etc. On essaie de substituer dans la poche du pneumothorax de l'oxygène à l'azote. Cet essai n'amène aucun soulagement,

Le 14 décembre, ponction avec trocart fin du Potain. Extraction de 150 à 200 cc. de liquide citrin, parfaitement clair. La cytologie montre une formule presque exclusivement lymphocytaire. Quelques grands mononucléaires. Très rares polynucléaires.

Les jours suivants, on entretient par de petites insufflations la pression thoratique, pour parer à la résorption de l'oxygène.

Le 30 décembre, l'état général s'améliore, l'alimentation est reprise.

Le 6 janvier 1912, ponction, extraction de 250 cc. de liquide citrin, assez clair. Injection consécutive de 225 cc. d'azote. La cytologie du liquide montre une polynucléose prédominante (75 p. 100). Abondant dépôt de fibrine.

La température reste encore à 38°, le soir, jusqu'aux premiers jours de février. Mais l'état général se relève, l'appétit revient, l'alimentation est normale. La toux est plus fréquente, quinteuse, s'accompagne de rejet d'expectoration abondante, mais presque uniquement muqueuse. Le 8 février, on y trouve, néanmoins des bacilles (2,5/5). Plusieurs ponctions sont pratiquées. Le liquide devient louche, avec polynucléose exclusive, puis franchement purulent. Le poumon reste bien comprimé et si, une fois ou deux, le souffle et les râles ulcéreux apparaissent dans la fosse sus-épineuse, ils disparaissent après l'insufflation suivante.

En mars, la température redevient absolument normale, la toux et l'expectoration reviennent à leur taux antérieur, très réduit. On ne trouve plus de bacilles dans celle-ci, l'état général se relève, et lorsque la malade quitte le sanatorium le 22 mars 1912, elle est dans un excellent état.

Elle revient dès lors se faire examiner et insuffler environ tous les mois.

Le 22 mai, on note : une poussée fébrile s'est produite le mois dernier, accompagnée de phénomènes locaux qui ont donné au médecin traitant l'illusion d'une poussée de tuberculose rapide du côté sain. Tout est rentré dans l'ordre actuelle-

ment. Température régulière, à peu près normale, toux quinteuse, assez fréquente, expectoration modérée, mais purulente. *A l'auscultation*, signes stationnaires. A droite, respiration ample, un peu rude, avec des râles bronchiques disséminés, rares. Rien en avant. Ponction : extraction de 250 cc. de pus. Injection de 350 cc. d'azote. Pression égale à +3 centimètres.

Le 7 août, la température s'est relevée au début de juin. A ce moment, petite hémoptysie. L'état fonctionnel reste stationnaire, la toux fréquente, l'expectoration très modérée. Ponction : la cavité pleurale se rétrécit, car on retire peu de liquide, et une faible quantité d'azote suffit à élever rapidement la pression.

Le 27 septembre, la température est redevenue absolument normale, toux et expectoration diminuées, état général bon. Poids en augmentation. Pas d'essoufflement. *A l'auscultation*, quelques râles fixes réapparaissent après la toux dans l'espace scapulo-vertébral et en avant, sous la clavicule.

Le 22 janvier 1913, l'état général est bon, le poids en augmentation. La toux et l'expectoration sont très modérées. *A l'auscultation*, à gauche : matité absolue du haut en bas. En avant, des râles moyens, avec une obscurité respiratoire presque absolue. Les mêmes bruits, éclatants, s'entendent dans la moitié interne de la fosse sous-épineuse et se propagent dans la plus grande partie de la hauteur, en arrière, mais en s'atténuant. Partout, en arrière, s'entend un souffle très rude jusqu'à la base. A droite : transmission le long de la colonne vertébrale des gros bruits du côté opposé, mais respiration à peu près normale. La pointe du cœur bat sur le bord droit du sternum. *A la radioscopie*, le côté gauche est absolument noir, sans poche gazeuse ni liquide visible. L'aplatissement du thorax est très accusé. *Un essai de ponction* échoue : les côtes, imbriquées, ne laissent pas passer l'aiguille.

Le pneumothorax est, dès lors, abandonné. Mais il se manifeste du côté droit des signes évidents d'une localisation secondaire, qui évolue lentement par poussées suivies d'intervalles d'arrêt.

A l'heure actuelle, l'état de la malade est tout à fait médiocre, et ne laisse guère d'espoir pour l'avenir.

OBSERVATION XXXII

Fibro-caséuse ulcéreuse localisée du lobe supérieur gauche; épiphénomènes bronchiques; laryngite et entérite spécifiques. — Pneumothorax artificiel partiel; pleurésie séreuse; puis purulente. — Evolution continue de l'entérite; laparotomie sous anesthésie générale sans accidents. — Perforation intestinale; mort.

M. P... Henri, 28 ans, agent d'assurances.

Père mort d'entérite tuberculeuse et de phthisie pulmonaire. Mère morte phthisique. Enfance chétive : rougeole, coqueluche, influenza. Pas de bronchite. Jeunesse sportive, un peu de surmenage. L'affection actuelle a débuté en 1910; amaigrissement marqué sans perte des forces. En décembre 1910, points douloureux à gauche avec essoufflement. Après quinze jours, alitement. A ce moment, fièvre à 38° — 38°5; pas encore de toux. Depuis, évolution progressive continue, température à type ondulant, toujours fébrile ou subfébrile. En mars-avril 1911, le malade reçoit 32 injections de bactériolysine, suivies d'une remarquable amélioration générale : chute presque complète de la fièvre, mais la température reste néanmoins irrégulière et instable. Puis, en août-septembre, reprise de l'évolution, la température s'élève lentement. Le malade vient à Hauteville le 20 septembre 1911. La température reste fébrile, aucune amélioration. A ce moment, signes ulcéreux au sommet gauche, avec épiphénomènes bronchiques dans toute la hauteur. A droite, intégrité clinique.

La première injection d'azote est pratiquée le 7 octobre 1911. On fait facilement pénétrer 300 cc., la pression, au début de — 6 en moyenne, est de — 4 à la fin. Deuxième tentative sans résultat le 9, l'azote qu'on a pu injecter, a probablement passé dans le poulmon. Le 11, insufflation de 600 cc. Pression : — 6

au début, — 3 à la fin. Le 13, 900 cc. Pression : — 7, — 0.5. Le 18, 300 cc. élèvent la pression à + 0.5. Depuis, marche normale. On a constitué un pneumothorax partiel. *A la radioscopie* on le voit occuper toute la partie inférieure de l'hémithorax, mais le poumon reste adhérent au sommet et sur la partie latérale supérieure. Aussi, le résultat immédiat n'est-il pas complet. Abaissement thermique progressif, mais lent, sans que la température redevienne normale. Mais amélioration subjective considérable, toux et expectoration très diminuées. Le poids ne bouge pas.

Au milieu de novembre, abcès de la marge de l'anus, ouvert spontanément. Fin novembre, après une période de suralimentation excessive, commandée par un vigoureux appétit, se produisent des troubles intestinaux aigus : diarrhée, coliques, avec une ascension thermique élevée. Les symptômes augmentent d'intensité, la température continue à monter lentement, devient très irrégulière. Quelques injections de bactériolysine sont pratiquées à la fin de janvier et dans la première quinzaine de février, mais ne sont suivies d'aucun effet. Le poids diminue progressivement.

Et pourtant, le pneumothorax a une marche normale, la toux et l'expectoration sont très réduites. Il persiste au sommet des signes ulcéreux.

Au début de mars 1912, intervention chirurgicale (Dr Bérard) : laparotomie sous-ombilicale. On explore d'abord la région iléo-cæcale, où l'on trouve une petite masse ganglionnaire ; mais la valvule de Baubin ne paraît pas infiltrée, l'intestin n'est pas dilaté en amont. Sur la face péritonéale du cæcum, à sa partie antérieure, existe une plaque de granulations miliaires confluentes, de la dimension d'une pièce de deux francs, correspondant certainement à une ulcération de la muqueuse. L'intestin grêle est déroulé dans toute sa longueur : il présente par places une atrophie marquée (intestin de chien), correspondant à des foyers d'ulcération ; à ce niveau, la paroi apparaît pâle, plissée et rétractée. Mais nulle part il n'existe de sténose. En conséquence, on ne fait aucune anastomose.

Fermeture. *L'anesthésie a été pratiquée à l'éther. Elle a été parfaite, sans le moindre incident, ni respiratoire ni cardiaque.*

Suites opératoires simples. A noter que pendant la période de repos absolu qui a précédé et suivi l'intervention, la température a été normale, la diarrhée a cessé complètement. On a fait pendant quelques jours des séances de chauffage électrique avec l'appareil de Miramont de Laroquette.

Mais la diarrhée reprend bientôt, moins marquée et sans coliques. La température s'élève de nouveau assez rapidement, atteint 39° et est très irrégulière. Puis, elle change de type, les rémissions matinales deviennent peu marquées. En même temps, les phénomènes généraux s'accroissent : asthénie, anorexie; la toux et l'expectoration augmentent. Le malade souffre de points de côté assez violents, tenaces. En mai, on constate la présence d'un *épanchement*. Pendant toute cette période d'évolution pulmonaire et pleurale, la diarrhée a cessé complètement.

Dès que l'épanchement est constitué on constate que le gaz du pneumothorax ne subit plus aucune résorption : la pression interpleurale reste élevée, à +6 cent., sans que, pendant deux mois, il soit nécessaire de réinsuffler de l'azote.

Du côté des poumons, les signes d'auscultation sont devenus plus accusés. Dans tout le sommet gauche, et en avant jusqu'au IV^e espace, on entend de gros ronchus bruyants, rétentissants, et une respiration nettement soufflante. A la base, obscurité totale, bruit de flot. A droite, aucun signe nouveau.

Le 20 juin, ponction. On retire 900 cc. de liquide franchement trouble, de teinte opalescente. La cytologie y montre une polynucléose marquée, mais peu encore de cellules dégénérées. Insufflation de 300 cc. d'azote. Contrairement aux prévisions, cette intervention n'est suivie d'aucun résultat appréciable, et la température ne s'abaisse pas sensiblement.

Dans les premiers jours de juillet, des troubles laryngés existant déjà depuis longtemps s'accroissent ; dysphagie assez marquée.

A partir du 30 juin, série de 6 injections intra-pleurales

d'électrargol. Ponction le 15 juillet. Extraction de 300 cc. de liquide trouble, de couleur foncée, ressemblant à du cidre trouble (coloration due probablement à l'électrargol). Formule cytologique : polynucléaires, cellules dégénérées, rares lymphocytes. Examen du culot au Ziehl : pas de bacilles. La ponction a été suivie d'injection de 300 cc. de gaz (pression égale + 3 cent.).

A la suite, la température s'abaisse à 38° pendant sept à huit jours, puis s'élève de nouveau.

Les 1^{er}, 2, 3, 4 août, électrargol intra-pleural.

Le 6 août, depuis quelques jours, un peu de diarrhée, surtout marquée aujourd'hui. Depuis huit jours, nausées continues et quelques vomissements peu abondants. La température change de type, pas de rémission matinale, plateau à 38°5. Puis elle est montée le 5 brusquement à 40°, sans aucun phénomène subjectif ou objectif nouveau. Tentative de ponction. On ne peut pas retirer de liquide. L'examen physique démontre d'ailleurs sa faible quantité : aucune zone de matité, mais bruit de flot net. La sonorité du pneumothorax semble se continuer directement avec la sonorité abdominale. A l'examen de l'abdomen, pas de météorisme, pas de zone douloureuse à la palpation, sauf au creux épigastrique, où la pression réveille une légère douleur.

Le 7, abondante débâcle diarrhéique liquide et gazeuse, à la suite de laquelle la température s'abaisse notablement.

Les jours suivants, l'état est le même qu'auparavant. Température toujours fébrile, cachexie progressive.

Le 18 août, au matin, douleurs abdominales sourdes, diarrhée abondante. En même temps, météorisme rapide, vomissements porracés. Les signes de péritonite diffuse se précisent rapidement, le facies devient péritonéal. Le malade meurt le 19 août, dans la matinée.

OBSERVATION XXXIII

Fibro-caséuse parenchymateuse à tendance ulcéreuse du lobe

supérieur droit ; bronchite diffuse superficielle du sommet gauche ; hémoptysies. — Pneumothorax artificiel partiel , pleurésie séreuse, puis purulente. — Résultat bon.

G... B... Joanny, 38 ans, employé de bureau. Entré au sanatorium le 28 avril 1911.

Un frère est mort de méningite. Pas d'antécédent personnel à noter. L'affection actuelle date de l'hiver 1907-1908, et a évolué par poussées successives hivernales, avec phases d'accalmie pendant les étés. *A l'entrée*, c'est un malade assez amaigri, d'état général néanmoins assez bon. La toux est fréquente, s'accompagne d'expectoration purulente, bacillifère (2/5). Essoufflement facile. *A l'examen*, à droite, dans la fosse sus-épineuse, submatité, obscurité, râles polymorphes assez bruyants, de timbre suspect, un peu renforcés par la toux. Ces bruits se propagent à la partie interne de la fosse sous-épineuse. En avant, sous la clavicule, obscurité, râles inspiratoires assez gros, renforcés par la toux. A gauche, rudesse sans bruits anormaux.

Pendant les premiers mois du séjour, l'état général s'améliore un peu, le poids augmente de 2 kilos, mais la température est constamment subfébrile, assez régulière, mais avec trois phases fébriles plus ou moins importantes, correspondant à des poussées congestives bronchiques. La toux et l'expectoration sont toujours accusées. Localement, les signes ne s'améliorent pas, au contraire, les râles prennent, en avant, un timbre retentissant et il apparaît un souffle lointain, de timbre ulcéreux, sous la clavicule et à la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Le 19 octobre 1911, on fait une première injection intrapleurale de 400 cc. d'azote ; elle est facile ; aspiration franche de 14 cent. d'eau au début. Le pneumothorax est ensuite poursuivi suivant la méthode habituelle, et les insufflations sont très bien supportées. A la radioscopie, le pneumothorax apparaît occupant toute la base et la partie moyenne, mais le lobe supérieur reste adhérent en partie et montre une limite inférieure

bien tranchée. Dès la première injection, la température s'élève au-dessus de 38°, le malade tousse et crache davantage, mais il ne souffre pas de son côté (refroidissement ?). Ces phénomènes ne durent que quelques jours. La température s'abaisse bientôt et atteint alors la normale, où elle se maintient. La toux et l'expectoration diminuent considérablement. L'appétit est bon, mais le poids fléchit d'un kilo. *A l'auscultation*, la respiration est toujours perçue dans la fosse sus-épineuse, mais obscure, avec un timbre soufflant lointain. Partout ailleurs, silence absolu.

Pendant les mois suivants, on note que l'état général devient excellent, bien que le poids ne s'élève pas, la température est absolument normale, la toux et l'expectoration très réduite, celle-ci ne contient plus de bacilles. Le pneumothorax est régulièrement entretenu, avec une pression légèrement positive. *A l'auscultation*, le silence respiratoire est toujours complet, sauf dans la fosse sus-épineuse où se perçoit encore la respiration, obscure et sans bruits anormaux. *A gauche*, rudesse. *A la radioscopie*, même tableau : sommet adhérent, mais poumon suffisamment immobilisé par pression de bas en haut.

Le malade sort le 22 avril 1912 du sanatorium, en excellent état. Il s'est un peu enrhumé ces jours derniers, et quelques rares bacilles sont réapparus, à cette occasion, dans son expectoration. Mais ces phénomènes disparaissent en quelques jours. Son poids s'est un peu relevé; il est, à quelque centaines de grammes près, ce qu'il était au moment du début du pneumothorax.

Le 10 mai 1912, le malade revient se faire insuffler (500 cc.). Son état subjectif et objectif est stationnaire, très satisfaisant. Il a repris 1 kilo.

Le pneumothorax est, à partir de ce moment, entretenu par le docteur F. Arloing, à la clinique du professeur Teissier, à Lyon. L'état général et fonctionnel reste bon. Le malade tousse et crache un peu le matin, rarement dans la journée, et il a, une fois ou deux, une petite poussée de bronchite, avec température subfébrile passagère. Malgré cela, il a engraisé de 2 kilos.

Fin septembre, la température s'élève à 37°8 le soir, le malade en éprouve une sensation de flot dans le thorax. Les injections sont néanmoins poursuivies tous les vingt jours, comme de coutume. Mais la quantité de gaz nécessaire pour atteindre la pression habituelle est inférieure à ce qu'elle était auparavant (200-300 cc. suffisent à donner +7 cent.).

Le 22 novembre, l'examen radioscopique montre l'existence de l'épanchement qui existe certainement depuis quelque temps. A l'examen, à droite, à l'extrême base, petite bonde de malité. Dans toute la hauteur, en arrière et en avant, obscurité totale, nulle part de bruits de râles. Succussion hippocratique perçue à l'extrême base. A gauche, respiration rude et quelques râles bronchiques inconstants disséminés dans toute la hauteur en arrière. On fait une insufflation de 200 cc. et on élève la pression à +12 cent. On retire ensuite, avec une seringue, 20 cc. de liquide séreux, dont 10 cc. sont injectés au cobaye. L'examen cytologique montre une polynucléose très prédominante. Quelques mois après, le cobaye meurt de tuberculose viscérale généralisée (F. Arloing).

A la suite de cette insufflation, la température s'élève au-dessus de 38° et reste fébrile pendant un mois. Une nouvelle injection d'azote est pratiquée le 18 décembre. Mais les tentatives d'extraction de liquide n'aboutissent qu'à retirer 20 cc. de liquide louche.

La température s'abaisse ensuite, et revient lentement à la normale. Le 7 janvier, le malade est revu. Il est complètement apyrétique, tousse et crache très peu, mais est assez essoufflé. L'état général est bon. A la radioscopie, l'épanchement remplit presque totalement la cavité du pneumothorax. A l'auscultation, respiration obscure et granuleuse dans la fosse sus-épineuse, mais sans bruits anormaux. Partout ailleurs, silence absolu. Bruit de succussion en avant. Extraction de 50 cc. de liquide citrin, un peu trouble. Insufflation d'azote. La pression terminale atteint +6 cent. A noter que, depuis sa rentrée à Lyon, le malade a fait un travail de bureau régulier, quoique modéré.

Le 17 avril 1913, le malade est revu à la clinique du professeur Teissier. Son état général est bon (poids : +3 kil.), sa température, un peu oscillante, ne dépasse pas 37°6, il tousse et crache très peu. Depuis le 3 mars, il n'a subi aucune intervention. Aussi, à l'examen clinique, entend-on la respiration dans presque toute la hauteur, sauf en avant et dans la partie latérale à la base. On ne perçoit pas le bruit de flot. A la *radioscopie*, l'hémithorax apparaît uniformément noir, sans qu'il soit possible de préciser le niveau du liquide. *Ponction* : le trocart traverse des tissus durs, très douloureux, et il faut le pousser à fond pour pénétrer dans la cavité. Extraction difficile de 800 cc. de liquide louche, de formule polynucléaire (il a fallu, pour pouvoir l'extraire, injecter d'abord du gaz pour augmenter la pression intra-pleurale). Injection d'azote jusqu'à pression égale à +8 cent. Après l'intervention, obscurité totale, sauf dans la fosse sus-épineuse. A la radioscopie, aspect ordinaire : sommet du poulmon étalé en haut, encore un peu de liquide à la base, gaz au milieu. A l'auscultation, on perçoit nettement le bruit de flot.

Le malade revient au sanatorium le 12 août 1913. Après la dernière ponction, il a fait une petite poussée thermique d'une quinzaine de jours. Depuis lors, sa température est restée parfaitement normale. L'état général est actuellement excellent, les signes fonctionnels réduits au minimum. Un peu d'expectoration le matin, mais elle ne contient pas de bacilles.

La quantité de liquide contenu dans la plèvre est assez considérable, et à la radioscopie, on ne voit plus trace de gaz. Néanmoins, on ne fait aucune évacuation. Une ponction d'exploration au manomètre montre que la pression intra-pleurale est négative. On injecte alors 150 cc. d'azote, qui font monter la pression de — 10 à +14 cent. d'eau.

En août et septembre, l'état du malade va encore en s'améliorant. Le 2 octobre, ponction d'un litre : le liquide est assez clair, sans être absolument limpide. La cytologie n'y montre que de très rares éléments, mono et polynucléaires, à parties sensiblement égales.

OBSERVATION XXXIV

Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche, à marche rapide, très grave ; laryngite. — Pneumothorax artificiel partiel ; pleurésie secondaire, séreuse, puis purulente. — Très bon résultat immédiat. Mais, secondairement, intoxication générale progressive, localisation secondaire entéro-péritonéale ; cachexie croissante.

M. M..., 28 ans.

Mère morte tuberculeuse. Personnellement, enfance normale, sans tare infectieuse. Début de l'affection actuelle pendant le courant de l'année 1905. Première poussée parenchymateuse progressive. Le malade vient à Hauteville et y reste un an. Guérison apparente, disparition des bacilles de l'expectoration. En octobre 1911, poussée aiguë à forme typhoïde, température à 39-40°, sueurs, amaigrissement rapide (— 15 k.), etc. Toux fréquente, expectoration farcie de bacilles, véritable bouillon de culture. L'évolution continue d'une façon aiguë, la fièvre persiste, l'état général devient de plus en plus mauvais. On fait des injections rectales de sérum de Marmorck, à la suite desquelles on peut observer une légère amélioration locale, sans modifications des phénomènes toxiques. Un foyer parenchymateux s'est creusé, ulcéreux, rapidement extensif, au poumon gauche. Dyspnée très accusée.

Première injection d'azote le 28 mars 1912, au lit du malade. Mouvement manométrique insuffisant, pression impossible à évaluer. Injection de 210 cc. de gaz. Radioscopie impossible, le malade ne pouvant quitter le lit. Le 30, 500 cc. La pression est de — 6 cent au début, — 3,5 à la fin. Le 1^{er} avril, 700 cc., la pression est ramenée à — 0. Malgré l'équilibre de la pression intra-pleurale, les bruits ulcéreux du sommet persistent. Obscurité à la base et dans la région moyenne. Le pneumothorax n'est certainement que partiel (la radioscopie est toujours impossible). Deux nouvelles insufflations, à deux

jours d'intervalle, puis on espace à quatre, puis cinq jours, etc.

La température a été modifiée dès le début, les oscillations sont restées très exagérées, mais les maxima sont moins hauts. L'ensemble de la courbe montre un abaissement certain. Fin mars et en avril, la température ne dépasse plus 38°. L'état général se relève rapidement, de façon étonnante, on assiste à une véritable résurrection du malade. Les sueurs nocturnes ont cessé, l'appétit est revenu, le poids augmente. La toux et l'expectoration diminuent dans de fortes proportions.

En mai, le malade se lève. Mais, trop heureux du changement survenu dans son état, il a tendance à abuser, ne se confine pas assez au repos absolu qui lui serait encore nécessaire; aussi, sa température reste irrégulière, redevient parfois subfébrile. Il fait néanmoins des promenades en automobile, etc. Localement, on constate, à la radioscopie, que le pneumothorax est partiel, le sommet reste largement adhérent.

Fin mai, la température s'élève au-dessus de 38°, douleurs dans le côté. Un épanchement est bientôt manifeste, dont l'apparition est accompagnée d'une poussée fébrile plus importante, atteignant, pendant deux jours, 40°, puis cédant assez rapidement. Mais la température reste, à la suite irrégulière, subfébrile ou fébrile.

Le 21 juin, ponction. On retire 1 litre de liquide séro-fibrineux, et on injecte 500 cc. d'azote. La pression, à la fin, atteint +5 cent.

Nouvelle ponction le 4 juillet de 500 cc. de liquide, toujours clair (lymphocytose). Injection de 350 cc. d'azote.

L'état est, à la suite, meilleur ; la température s'est abaissée, quoique restant subfébrile et irrégulière. On continue à pratiquer des ponctions suivies d'injections d'azote. Le liquide devient, à la longue, un peu louche, très légèrement. Il se reproduit lentement, de moins en moins abondant.

Fin octobre, la température est meilleure, 37,5-37,6 le soir. Etat général et digestion bon, toux et expectoration modérées, celle-ci très réduite, mais un peu purulente. A l'auscultation,

on entend toujours, au sommet et sous la clavicule, des bruits ulcéreux. A la base, obscurité, succussion. Rien à droite. Le liquide est peu abondant, on ne fait plus d'évacuation, mais les injections de gaz sont continuées régulièrement.

Le 20 décembre, la température reste subfébrile, irrégulière, l'état général est médiocre. Pourtant, il n'y a rien de nouveau du côté des poumons ni du pneumothorax, le liquide est peu abondant. Mais le malade a eu des troubles digestifs très accusés ces temps derniers. Insufflation de 400 cc. d'azote, la pression s'est élevée à + 18 cent.

Le 1^{er} avril 1913, on note : état général toujours médiocre. Le malade a souffert ces semaines dernières de douleurs abdominales, sans diarrhée, localisées à la région appendiculaire. Il s'affaiblit et se cachectise progressivement, sa température oscille constamment autour de 38°. Rien de nouveau du côté du poulmon ni du pneumothorax.

Dès ce moment, les manifestations pulmonaires cèdent le pas à des phénomènes de localisation entéro-péritonéale d'évolution progressive. Dans les mois suivants, malgré l'emploi de hautes pressions (30-40 cent. d'eau), la poche de pneumothorax se rétrécit progressivement et la cavité tend à se combler par symphyse. L'état pulmonaire est d'ailleurs des plus satisfaisants, la toux et l'expectoration sont presque insignifiantes, et si l'auscultation permet toujours d'entendre les signes ulcéreux du sommet gauche, elle permet aussi de constater l'intégrité constante du poulmon droit. Les injections d'azote sont abandonnées dès juin-juillet 1913.

Mais la diarrhée persiste, l'état général s'aggrave. En août, le malade, cachectique, présente du muguet buccal. et on croit la fin prochaine. Il se relève pourtant, reprend un peu de forces et peut faire des excursions en automobile.

En octobre, le malade, revu, est toujours pâle, cachectique. Il dit n'avoir aucun phénomène fonctionnel pulmonaire. Par contre, les lésions abdominales sont toujours actives, se manifestant par des douleurs et de la diarrhée. La température est toujours subfébrile. Le malade a un état moral excellent, est plein de confiance.

OBSERVATION XXXV

Fibro-caséuse parenchymateuse du lobe supérieur droit ; épi-phénomènes congestifs ; hémoptysies. — Pneumothorax artificiel partiel ; pleurésie séreuse. — Résultat assez bon.

M. B... Victor, 20 ans, manoeuvre, entré au sanatorium le 11 avril 1912.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à noter. L'affection actuelle a débuté il y a trois ans par une poussée aiguë, hémoptoïque, et a évolué depuis de façon chronique progressive. A l'entrée, malade pâle et amaigri, arthénique. Sueurs faciles, céphalées, insomnie. Appétit médiocre, mais digestions bonnes. Toux fréquente, expectoration abondante, purulente, bacillifère (2/5). Dyspnée d'effort. A l'auscultation, à droite, obscurité dans les fosses épineuses, avec des râles sous-crépitanants inspiratoires très renforcés par la toux. A la base, rudesse sans bruits anormaux. En avant, obscurité, râles sous-crépitanants humides, confluent, dans la région sous-claviculaire. Pas de bruits anormaux à gauche.

Pendant les trois premiers mois, état fébrile à peu près continu, dépassant 38°, non influencé par une série d'injections de bactériolysine. Néanmoins, le poids augmente de 2 kilos. Les symptômes fonctionnels et les signes physiques sont stationnaires, les râles ont toujours un timbre humide.

Le 13 juillet 1912, première insufflation d'azote. On introduit facilement 300 cc. de gaz, pas d'incident opératoire. Les insufflations sont ensuite renouvelées tous les deux jours, à la dose de 400 cc. environ. La température s'abaisse, en dix jours, à 37°6, qu'elle ne dépasse plus, puis, après quelques jours, elle atteint la normale absolue (au-dessous de 37°5) et s'y maintient. La toux et l'expectoration sont d'abord augmentées, la première plus quinteuse, le malade éprouve un peu d'essoufflement passager après les insufflations et ressent quelques vagues douleurs thoraciques, et il se manifeste quel-

ques troubles digestifs (anorexie, digestions lentes). Le poids s'abaisse de 2 kilos, puis remonte.

Le pneumothorax réalisé est très volumineux, quoique incomplet. *A la radioscopie*, il occupe toute la cavité pleurale, sauf le sommet, qui reste étalé et adhérent. Une petite adhérence filiforme semble réunir l'extrême base du poumon au diaphragme.

Pendant le mois d'août, amélioration rapide. La température est toujours parfaitement normale, la toux et l'expectoration diminuent considérablement, l'état général est meilleur. *A l'auscultation*, à droite, on perçoit dans la fosse sus-épineuse des râles moyens lointains, renforcés par la toux. En avant, dans la région immédiatement sous-claviculaire, persistent des râles humides immédiats, renforcés par la toux; c'est la zone d'adhérence. Partout ailleurs, obscurité complète. Rien d'anormal à gauche. *A la radioscopie*, le diaphragme droit est très abaissé, le sommet du poumon apparaît toujours étalé. La pression entretenue dans la poche gazeuse est de +5 cent. environ.

Pendant tout l'été, état bon, sensiblement stationnaire.

Le 1^{er} octobre, après une insufflation de 250 cc., pratiquée sans particularité, la température s'est élevée. Cette ascension s'est poursuivie les jours suivants et a atteint 40° le 7. Douleurs thoraciques, dyspnée. La présence d'un épanchement pleural est reconnue le 7. Le 5, la radioscopie avait montré l'absence de liquide.

La température reste fébrile pendant plus de deux semaines, puis revient rapidement à la normale. Le 21 octobre, on note : température normale, pas de dyspnée. Actuellement, une ponction exploratrice faite le 18, a permis de constater que la pression intra-thoracique se maintient à +5-6 cent.

A partir de ce moment, l'épanchement est parfaitement bien toléré. La résorption gazeuse se fait beaucoup plus lentement, et les insufflations sont largement espacées. L'état général est excellent, la température normale, la toux et l'expectoration stationnaires, très modérées.

Pendant les deux premières semaines de décembre 1912, puis pendant les premiers jours de janvier 1913, mouvements fébriles aux environs de 38°, puis régularisation de la température. Pendant ces incidents, la toux et l'expectoration sont un peu accrues, et à l'auscultation les râles perçus à l'extrême sommet et en avant sont plus humides, plus bruyants.

L'état va ensuite en s'améliorant progressivement, le poids remonte un peu, et à la sortie du sanatorium, en avril, le malade, toussant et crachant peu (bacilles : 1), ayant une température normale, peut reprendre quelques occupations.

Mais il ne peut les poursuivre longtemps, et doit bientôt rentrer à l'Hôtel-Dieu, ayant des troubles digestifs, de la diarrhée et une hématurie qui persiste pendant un mois. Puis, ces phénomènes s'amendent et l'état général se remonte. Le pneumothorax est soigneusement entretenu par le Dr F. Arloing.

Aucun nouveau symptôme ne se montre du côté des poumons, la toux et l'expectoration restent modérées.

Le malade passe l'été à la campagne et, dans les premiers jours d'octobre, il nous écrit que son état général est excellent, sa température ne dépasse pas 37°6, malgré une vie assez active, sans chaise-longue. Son pneumothorax est entretenu à longs intervalles (tous les deux mois environ). Il ne souffre plus de ses reins ni de son tube digestif.

OBSERVATION XXXVI

Pneumonie caséuse ulcérée de la base gauche ; infiltration scléreuse du sommet droit. — Pneumothorax artificiel partiel ; pleurésie purulente (phase séreuse ?) ; symphyse progressive totale consécutive. — Résultat définitif assez bon.

M. M... B..., 29 ans (les renseignements contenus dans le début de cette observation nous ont été très obligeamment fournis par le docteur Bertier, de Grasse, que nous remercions vivement).

Malade vu à Grasse par le docteur Bertier en novembre 1910,

avec une pneumonie caséreuse, ulcérée, de la base gauche. Amélioration, puis rechute pendant l'été 1911. En novembre 1911, le malade retourne à Grasse dans un très mauvais état : sa température est subfébrile, la toux et l'expectoration sont très accusées. Pendant l'hiver, alternatives d'amélioration et d'aggravation. En mars 1912, nouvelle poussée ; mauvais état général, teint plombé, amaigrissement continu, râles humides, gros, à la base gauche, etc. Un foyer de craquements secs existait au sommet droit en 1910, mais depuis ce moment, il est toujours resté silencieux.

Le pneumothorax est commencé par le docteur Bertier dans ces conditions. L'aspiration n'est que de 6 cent. au début. Après 3 litres en treize jours, la pression atteint + 7. A aucun moment on n'arrive à décoller la base du poumon, siège des lésions principales. Néanmoins, le résultat immédiat est très bon, la température redevient parfaitement normale, la toux et l'expectoration sont très réduites, l'état général est excellent.

En juin, *épanchement*. La température remonte légèrement (37,5-37,6), l'expectoration reste très réduite, les insufflations d'azote sont continuées sans ponction.

Fin octobre, la température s'élève, le malade recommence à maigrir, à tousser et à cracher. Il est vu à Hauteville par le docteur Dumarest et par nous le 21 novembre. La radioscopie montre le côté gauche tout noir, sans qu'aucune poche gazeuse ne soit visible. Une insufflation est pratiquée, de 60 cc. A la suite, on peut voir une petite collection gazeuse à l'extrême sommet, sous laquelle l'épanchement se voit avec son niveau oscillant. Mais la base est moins sombre que la partie moyenne, ce qui correspond certainement à l'étalement de la base du poumon.

Le 28 novembre, insufflation de 150 cc. La pression monte à + 9 cent.

Le 4 décembre, la température a été plus élevée depuis le début du séjour à Hauteville (38-38,5). Actuellement, elle est redescendue au-dessous de 38°. Toux et expectoration stationnaires. On pratique une ponction au Potain. Extraction de

350 à 400 cc. de liquide purulent très épais. Insufflation de 400 cc. s'azote. La pression est de + 18 cent. environ à la fin.

Le 5 décembre, l'examen radioscopique montre qu'il ne reste presque plus de liquide. Les contours du diaphragme sont nettement visibles, accentués par la poche à gaz de l'estomac. La base du thorax est certainement occupée par la base du poumon. La même conduite que précédemment est suivie. On insuffle une quantité suffisante d'azote pour atteindre + 18 centimètres d'eau.

Le 19 décembre, le malade entre au sanatorium de Belligneux. Il a, le même jour, une petite hémoptysie de peu d'importance, sans aucune complication.

Pendant la fin du mois de décembre et le mois de janvier, l'état du malade s'améliore un peu. La température s'abaisse et revient tout à fait à la normale. La toux et l'expectoration sont modérées, celle-ci contient quelques bacilles (1,5/5), l'état général est bon, le poids en augmentation.

Mais on constate que petit à petit les adhérences du poumon s'étendent, celui-ci reprend son expansion progressivement, malgré la haute pression maintenue dans le thorax. Le liquide augmente. *A l'auscultation*, à gauche, on entend quelques râles inspiratoires, assez gros et retentissants dans la partie interne des fosses épineuses. Obscurité très accusée dans la fosse sous-épineuse. Mais, à partir de la pointe de l'omoplate, souffle, bronchoégophonie et quelques râles inspiratoires gros et bruyants. Un peu de rudesse à droite. *A la radioscopie*, on constate que la cavité du pneumothorax se rétrécit progressivement. Elle est réduite à un petit canal central, bordé de parois sombres, épaisses. Le sommet du poumon apparaît manifestement étalé vers le dôme pleural, la base se confond avec l'épanchement.

On pratique tous les huit jours des insufflations pour maintenir une forte pression. Le 7 février 1913, tentative de ponction. On ne peut retirer que quelques centimètres cubes de liquide purulent épais. Insufflation de 500 cc. Le 13 février, insufflation de 100 cc. La pression, à la fin, atteint + 45 cent. d'eau, elle est parfaitement bien supportée.

Pendant tout le mois de mars, l'état très bon. Température tout à fait normale, toux et expectoration diminuées. Une pression de + 45 à + 50 cent. d'eau est maintenue dans la poche gazeuse.

Mais malgré cela, la cavité du pneumothorax se rétrécit petit à petit, une symphyse progressive se constitue, sous laquelle le poumon reprend son expansion presque complète. Quelques injections d'azote sont encore faites en avril, mai et juin. Puis, voyant l'inutilité de ces efforts, on abandonne les choses à leur évolution naturelle.

L'état du malade reste d'ailleurs très bon, la température est tout à fait normale, la toux et l'expectoration sont modérées, celle-ci contenant quelques bacilles (B. = 1). De telle sorte que le résultat définitif peut être considéré comme assez satisfaisant. Les signes d'auscultation n'ont pas varié.

OBSERVATIONS XXXVII, XXXVIII.

(Voir le tableau synoptique.)

N ^{os} et NOMS	DIAGNOSTIC	DÉBUT du traitement	ACCIDENTS opératoires	ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX	
				Total après	Maintien
1 M ^{lle} B...	Ulcéreuse localisée extensive du lobe supérieur droit. Laryngite.	30 juillet 1908	Lipothymie à la 2 ^e injection. A une tentative de récréation d'un 3 ^e pneumothorax, accident grave (embolie gazeuse?). Guérison.	4 mois, grosses adhérences progressivement réduites.	Maintien. Abandonné par négligence du malade R. juin 1910, nu 4 mois de nouveau donné.
2 M. R...	Fibro-caséuse ulcéreuse localisée du lobe sup. droit, congest. de la base. Infiltrat. fibreuse du lobe sup. gauche.	2 août 1908.	Emphysème sous-cutané léger.	15 jours.	Maintien. Re à l'heurelle.
3 M ^{lle} D...	Fibro-caséuse parenchymateuse avec format. d'une vaste caverne du lobe sup. droit. Evolut. fébrile.	6 août 1908.	Emphysème sous-cutané léger.	8 jours.	Maintien. qu'à la m
4 M ^{lle} V...	Ulcéreuse localisée du sommet droit. Légère infiltr. fib.-cas. du sommet gauche. Laryngite.	17 février 1909	Dyspnée et troubles gastriques au début du traitement.	1 mois. Adhérences progressivement réduites.	Maintien. qu'aux 4 semaines.
5 M. P...	Fibro-cas. ulcéreuse du lobe supér. droit. Hémoptysies.	23 mai 1909.	Expector. passagèrement teintée de sang.	15 jours.	Jusqu'en 1910. Symptômes progressifs suite de la
6 M ^{lle} G...	Ulcéreuse extensive. avec infiltr. très étendue à gauche. Infiltr. discrète de la part. ant. du lobe sup. droit. Anémie spécifique.	24 juillet 1909	Légers troubles digestifs	7 jours.	Jusqu'à rotomie.
7 M ^{lle} B...	Parench. fibro-cas. du lobe sup. droit, ulcéreuse. Epiphén. bronch. généralisés du même côté. Bronchite diffuse du sommet gauche. Hémoptysies-laryngite.	5 août 1909.	"	1 mois.	Jusqu'en novembre 1910. Interruption de la sym
8 M. L...	Broncho-pneumonie caséuse aiguë généralisée à gauche.	23 août 1909.	"	1 mois. Pleurite adhésive.	Jusqu'à

AUX

SÉRIES de malades	PLEURÉSIES		RÉSULTATS		ÉTAT actuel
	Séreuses	Purulentes	Immédiats	Tardifs	
Séries de gauche du côté, sans	"	"	Excellent.	Très bon d'abord. Guérison clinique complète. Mais secondairement, reprise de l'évolution des anciens foyers, 1 an et demi après la cessation du second pneumothorax.	Médiocre.
"	Séreuse temporaire, juin-oct. 1910. 2 ^e pleurésie le 9 février 1912, fébrile.	"	Excellent.	Bon. Le pneumothorax est encore entretenu. Mais activité latente des anciens foyers. Nécessité de la persistance du traitement.	Très bon. Le malade travaille.
nonie oppo-	Fébrile. Février 1909.	Polynucléose, puis suppuration en septembre.	Excellent.	Morte de pneumonie le 8 février 1910.	Décédée.
sesse	Agrandissement. 10 juillet 1909.	Polynucléose, puis suppuration lente, sans phénom. général. Résorption complète du liquide.	Bon.	Bon jusqu'à la grossesse. A partir de ce moment, évolution lente, progressive des lésions du côté opposé.	Décédée.
"	Janvier 1910. Résorbé après 3 mois. Mais symphyse.	"	Excellent. Disparition des sympt. subject. et des hémoptysies.	Très bon jusqu'en 1912. Mais reprise de l'évolution des anciens foyers.	Mauvais.
"	"	23 nov. 1909, (perfor. pulm. probable). Pleurotomie le 16 déc. 1909.	Bon.	Après la pleurotomie, suppuration pleurale interminable jusqu'à la mort (aut. 1910).	Décédée.
"	8 déc. 1909. Résorbé en août 1910. Mais symphyse progressive.	"	Très bon,	Excellent. Après la réexpansion du poumon, persistance d'un foyer torpide, tendant spontanément à la cicatrisation complète.	Très bon.
eluche ter 1910.	"	"	Bon. Chute de la fièvre, relèvement général remarquable.	La coqueluche détermine l'évolution d'une tuberculose aiguë du côté opposé. Mort en avril 1910.	Décédé.

Nos et NOMS	DIAGNOSTIC	DÉBUT du traitement	ACCIDENTS opératoires	ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX	
				Total après	Maintien
9 M. S...	Fibro - caséuse, massive, évolutive, généralisée à gauche.	15 avril 1910.	»	1 mois 1/2.	Jusqu'à cicatrisation naturelle.
10 M ^{lle} L...	Caséuse ulcéreuse extens. du lobe sup. gauche. Infiltrat. étendue du lobe inférieur. Sclérose du sommet droit. Hémopt. laryngite.	31 août 1910.	»	1 mois.	Jusqu'à novembre 1910.
11 M. P...	Fibro - cas. parench. du lobe sup. droit. Epiphén. bronchiques. Infiltrat discrète du lobe sup. gauche. Entérite.	3 novembre 1910.	»	1 mois. Adhérences progressivement réduites.	Jusqu'à septembre 1911.
12 M ^{me} G...	Fib.-cas. du lobe supérieur gauche. Epiphén. bronch. généralis. Hémoptys, graves à répétition, menstruelles.	18 novembre 1910.	»	15 jours. Absence complète d'adhérences.	Jusqu'à mais le p thorax n efficace d début de
13 M ^{lle} I...	Fibro-caséuse ulcéreuse du lobe supér. gauche.	8 juin 1910.	Emphysème sous-cutané.	1 mois.	Jusqu'à rotomie.
14 M ^{lle} B...	Infiltr. fib.-cas. du lobe supér. gauche. Sclérose du sommet droit. Troubles toxiques Laryngite à forme dysphagique.	29 mai 1911.	»	12 jours.	Jusqu'à temps 1911.
15 M ^{lle} E...	Fib.-cas. parench. à tend. ulcéreuse du lobe sup. droit. Bronchite diffuse à gauche. Hémoptysie.	30 mai 1911.	»	15 jours.	Maintien l'heure ac
16 M ^{lle} L...	Fib.-cas. extensive, hémoptoïque, du lobe sup. gauche.	13 février 1911 (D ^r Balvay, de Lyon).	»	?	Maintien l'heure ac César, de
17 M. B...	Ulcéro-caséuse extensive à foyers multiples du poumon gauche. Fièvre hectique.	18 octobre 1911.	»	15 jours.	Jusqu'à rotomie.

NTS se re nent	PLEURÉSIES		RÉSULTATS		ÉTAT actuel
	Séreuses	Purulentes	Immédiats	Tardifs	
	Fébrile, en septemb. 1910.	Aiguë. 25 sept. 1910, perforat. pul- mon. probable	Très bon. Relè- vement inespéré.	Après la perforat., suppurat. pleurale in- terminable, à laquelle le malade succombe.	Décédé.
	Latente, tem- poraire, const- tatée le 28 j il- let 1911.	"	Excellent.	Très bon. Guérison apparente parfaite.	Très bon.
e tu- use	Fébrile, mars 1911.	Transformat. purulente se- cond., apyré- tique.	Assez bon. Per- sistance d'un peu de toux et d'expect. Dyspnée.	Assez bon, mais compromis par l'évo- lution de l'ontérite progressive.	Mauvais (?)
	11 juin 1911. Symphyse progressive.	"	Cessation des hémoptysies. Ac- cid. d'insuffisance respirat.	Insuffis respir. ces- sant au moment du retour à la plaine. Après la réexpansion du poumon, hémop- tysie mortelle.	Décédée.
	29 nov. 1910.	Evolut. rap- ide vers la pu- rulence en dé- cembre. Fistu- lisation d'un orifice de ponction.	Excellent.	Bon jusqu'à la pleu- résie purulente, mais infection de la fistule, nécessité d'une pleu- rotomie.	Mauvais (?)
	"	Aiguë, mais, malgré la gra- vité du début, bien supportée ensuite.	Excellent.	Parfait. Guérison apparente complète. Symphyse.	Très bon.
	"	"	Excellent.	Très bon. Guérison clinique. Entretien du pneumothorax.	Très bon.
	"	"	Très bon.	Excellent. Maintien du pneumoth. La ma- ladé travaille norma- lement.	Très bon.
	Constatée dès le début du traitement.	Evolut. vers la purulence. Celle-ci est franche en fév. 1912. Pleurot. nécessitée par l'état septic.	Passable. Amé- liorat. passagère enrayée par l'évo- lut. de la pleurésie.	Mauvais. Pleuroto- mie nécessaire. Mort en mai 1912.	Décédé.

N ^{os} et NOMS	DIAGNOSTIC	DÉBUT du traitement	ACCIDENTS opératoires	ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX	
				Total après	Maintien
18 M ^{lle} D...	Fib.-cas, parench. du lobe sup. gauche. Infiltrat. étendue et épiph. bronch. généralisés. Hémoptysies. Laryngite.	8 février 1912	Très léger emphysème sous-cutané.	12-15 jours.	Maintien l'heure a
19 M ^{lle} B...	Tuberculose à forme broncho-pneumonique, caséeuse, ulcéreuse, de la totalité du poumon dr. Fièvre élevée.	1 ^{er} oct. 1912	"	1 mois. (Injections espacées en raison de la susceptibilité de la patiente.)	Maintien la m
20 M ^{lle} M...	Parenchyme ulcéreux du lobe sup. gauche. Sclérose discrète à droite. Epiphén. bronch. général. Laryngite Anémie spécifique.	2 déc. 1912	"	8 jours.	Maintien l'heure a
21 M. P...	Caséeuse ulcéreuse extensive de tout le lobe supérieur gauche. Infiltrat. diffuse et épiphén. inflamm. de la base. Laryngite.	24 déc. 1912	"	15 jours.	Maintien la m
22 M ^{lle} C...	Fib.-cas, parench. à forme congestive du lobe supér. droit. Epiphén. bronch. généralisés. Hémoptysies.	4 février 1913	"	8-10 jours.	Maintien l'heure a
23 M ^{lle} A...	Fib.-cas, parench. du lobe sup. gauche à évolut. subaiguë progressive et à tendance caséeuse. Infiltrat. discrète, débutante, du sommet dr. Epiphén. congestifs. Hémoptysies menstruelles.	23 avril 1913	"	8 jours.	Maintien l'heure a
24 M ^{me} S...	Poussée fib.-cas. à tendance ulcéreuse de la partie sup. int. du lobe sup. gauche. Bronchite général. superfic. avec léger emphysème prédomin. à gauche.	25 avril 1913	"	6-8 jours.	Maintien l'heure a

AUX (Suite)

NTS ase ère ment	PLEURÉSIES		RÉSULTATS		ÉTAT actuel
	Séreuses	Purulentes	Immédiats	Tardifs	
	9 mai 1912.	Purulence rapide. Très bien tolérée dans la suite.	Très bon.	Compromis pendant quelque temps par la pleurésie. Puis bon. Relèvement général très accusé.	Bon.
ite in ate du osé.	9 nov. 1912 (lymphocy- tose).	"	Bon. Diminution de la fièvre et de l'expectoration.	Après une bonne période, évolution su- baiguë du côté op- posé, aggravation ra- pide. Myocardite. Mort en juillet 1913.	Décédée.
	"	"	Très bon. Dis- parition des phé- nomènes subject. et des bacilles.	"	Bon.
	Fébrile. Avril 1913.	Suppuration rapide.	Bon. Relèvem ^t de l'état général. Chute de la fièvre.	Mais reprise de la cachexie, déchéance progressive, évolution du côté opposé à la suite de la pleurésie. Mort en août 1913.	Décédé.
	Fébrile. 18 juillet 1913. La fièvre tombe après 3 semaines.	"	Excellent.	"	Bon.
	"	"	Excellent. Dis- parition de tout sympt. subject. et des hémoptysies.	"	Bon.
	"	"	Excellent.	"	Bon.

N ^{os} et Noms	DIAGNOSTIC	DÉBUT du traitement	ACCIDENTS opératoires	ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX
25 M. Oe...	Bronchite généralisée très ancienne. Dilatat. bronchiques de la base gauche.	8 août 1908.	Lipothymie après une insufflation difficile.	Production d'un pneumothorax partiel de la base. Les injections sont de plus en plus difficiles. Le résultat étant nul, on s'abandonne au traitement en novembre.
26 M ^{lle} B...	Ulcéreuse localisée extensive du lobe sup. gauche. Hémoptysie initiale.	24 oct 1908.	Crachats hémoptoïques. Douleurs interscapulaires.	Plèvre cloisonnée d'adhérences. Progression très difficile, mais, néanmoins, on a pu produire un pneumothorax partiel. La symphyse se comprime après la pleurésie. Abandonné octobre 1909.
27 M ^{lle} N...	Dilatat. bronchiques de la base droite. Emphyse et sclérose généralisés.	Autom. 1908.	Dyspnée progressive.	Production d'un pneumothorax partiel, mais les insufflations sont mal supportées. Abandonné après quelques semaines.
28 M ^{lle} M...	Parench. cas. à tendance ulcéreuse du lobe sup. gauche. Bronchite diffuse à droite. Hémoptysies.	22 janv. 1909.	Douleurs scapulaires. Emphys. s.-cut. Poussées fébriles après les insufflations.	Adhérences supérieures étendues. Le pneumothorax partiel étendu jusqu'aux trois quarts, il reste ensuite fixe. Symphyse après la pleurésie.
29 M. G...	Fibro-caséuse à tendance ulcéreuse massive des lobes supérieurs et moyen droits. Hémoptysies.	7 avril 1910.	"	Adhérences invincibles au sommet. Pneumoth. peu étendu au début, mais la pression est élevée et bien supportée. Abandonné après symphyse.
30 M ^{me} M...	Fibro-caséuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Fièvre, cachexie, laryngite.	3 juillet 1911.	Troubles digestifs assez accusés les premiers jours.	Le sommet reste d'abord adhérent. Puis les adhérences se décollent progressivement et la compression vient efficace.
34 M ^{lle} P...	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Hémoptysies, laryngite.	30 août 1911.	"	Régulière. Le sommet assez largement adhérent. Après la pleurésie, symphyse et réexpansion du poumon.

TIELS

SNTS se re nent	PLEURÉSIES		RESULTATS		ÉTAT actuel
	Séreuses	Purulentes	Immédiats	Tardifs	
	»	»	Nul. Diminution passagère de l'ex- pectoration.	»	?
	»	Aiguë, mais passagère, ayant disparu après une seule ponction. Sym- physe consé- cutive.	Très bon. Dis- parition des ba- cilles. Relèvement général remar- quable.	Très bon jusqu'à l'hiv. 1911-1912, c'est- à-dire pendant 2 ans. Puis reprise de l'évo- lution des anciens foyers. Mort en mars 1913.	Décédée.
	»	»	Nul ou même défavorable.	»	?
	Fébrile, tem- poraire, mars- juin 1910. Sym- physe consé- cutive.	»	Assez bon. Amé- liorat. fonctionn. et générale très accusée.	Après la pleurésie. réexpansion du pou- mon. Evolution des anciens foyers.	Mauvais. (?)
	4 juin 1910.	Evolut. len- te, sans symp- tôm. généraux vers la puru- lence, qui est complète en décemb. 1910. Symphyse consécutive.	Médiocre.	A la longue on ob- tient une améliora- tion importante com- promise ensuite par réexpansion du pou- mon. Evolution des anciens foyers.	Décédé.
ation pro- Frou- atiq.	»	»	Assez bon. Chute de la température, diminut. de l'ex- pectoration.	Dans la suite, l'in- toxication générale s'accuse, la malade s'affaiblit progresive- ment, quelques si- gnes apparaissent du côté opposé. Mort par cachexie en juillet 1913.	Décédée.
	Fébrile, 5 déc. 1911.	Purulence en fév. 1912. Apy- rexie dès lors. Symphyse progressive consécutive.	Bon. Dispari- tion des bacilles. Relèvement géné- ral.	Fléchissement au moment de la pleu- résie. Après la réexpan- sion du poumon, reprise de l'évolution de l'ancien foyer, ap- parition de lésions évolutives du côté op- posé. Mais marche torpide.	Médiocre.

N ^{os} et NOMS	DIAGNOSTIC	DÉBUT du traitement	ACCIDENTS opératoires	ÉVOLUTION du Pneumothorax
32 M. P...	Fibro-caséuse ulcéreuse localisée du lobe supér. gauche. Epiphém. bronch. Laryngite. Entérite.	7 octobre 1911.	"	Le pneumoth. reste : Sommet adhérent. Compression néanmoins assez efficace.
33 M. G. B...	Fibro-caséuse parenchymateuse à tendance ulcéreuse du lobe sup. droit. Bronchite diffuse superf. du sommet gauche. Hémoptysies.	19 octob. 1911.	"	Régulière. Adhérent sommet. Compression de bas en haut.
34 M. M...	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche, à marche rapide, aiguë. Laryngite.	28 février 1912	"	Adhérences du sommet pneumothorax occupant de la cavité pleurale.
35 M. B...	Fibro-caséuse parench. du lobe sup. droit. Epiphém. bronch. et congestifs. Hémoptysies.	13 juillet 1912.	"	Simple. Le pneumothorax très étendu, mais toute la du sommet reste adhérent tout en avant où les signes siques persistent. Adhérence l'extrême base ou diaphragme.
36 M. B...	Pneumonie caséuse ulcérée de la base gauche. Infiltrat. scléreuse du sommet droit.	Mai 1912. (Dr Bertier, de Grasse.)	"	Le pneumothorax restait tiel. La base est adhérente. Secondairement à la pleurésie, symphyse. Abandonné en let 1913.
37 M ^{lle} C...	Broncho-pneumonie tubercul. généralisée à gauche. Dilatat. bronchiques de la base. Infiltrat. discrète du sommet droit. Hémoptys. Laryngite.	13 janv. 1913.	"	Le pneumothorax restait tiel, limité à la base, mais primant néanmoins le principal.
38 M ^{me} H...	Ulcéreuse extensive (spelunca magna) du lobe sup. gauche. Laryngite.	10 mars 1913.	"	Développement progressif pneumothorax arrive presque total.

TIELS (Suite)

SNTS ise ère ment	PLEURÉSIES		RÉSULTATS		ETAT actuel
	Séreuses	Purulentes	Immédiats	Tardifs	
te d'é- sub- nter- n chi- e. Per- inteste- rdive.	Fébrile, mai 1912.	Polynucléose et évolution purulente.	Bon, mais rapi- dement annihilé par l'entérite, puis par la pleurésie. Anesthésie géné- rale très bien sup- portée.	Alternatives de pha- ses évolutives pulmo- naires et pleurales d'une part, intestina- les de l'autre. Mort de perforat. intestinale le 19 août 1912.	Décédé.
ques es de e de ôté.	Subfébrile, sept.-oct. 1912. Polynucl.	"	Bon, chute ther- mique. Diminut. de l'expectorat. Dispar. des bacilles.	Bon, malgré la pleu- résie.	Bon.
ication e pro- Mani- entéro- ales. vie.	Fébrile, 2 juin 1912.	"	Excellent. ines- péré. Chute pro- gressive de la tem- pérature. Remarquable re- lèvement général.	Mais le bon résultat est passager. Intoxi- cation générale, ca- chexie progressive.	Mauvais.
d'en- lléma- n mai	Fébrile. 6 octobre 1912.	Evolution purulente apy- rétique.	Bon. Chute de la température. grosse diminut. de l'expectoration	Résultat un moment compromis par les complicat. extra-pul- monaires. Mais l'état se relève dans la suite. Pronostic néanmoins réservé.	Assez bon.
	Juin 1912.	Evolution se- condaire vers la purulence. Symphyse progressive.	Très bon. La fièvre tombe.	Période de fléchis- sment au moment de la pleurésie. Puis re- lèvement. Après la réexpansion du pou- mon, persistance des anciens foyers, mais torpides, presque éteints.	Assez bon.
	"	"	Très satisfai- sant, quoique in- complet. Diminut. très marquée des sympt. fonctionn.	"	Assez bon.
	"	"	Très beau suc- cès. Relèvement général remar- quable. Diminu- tion considérable des phénom. sub- jectifs.	"	Assez bon.

L'évolution d'un pneumothorax thérapeutique diffère essentiellement suivant qu'il reste simple, ou qu'il survient au cours du traitement une complication locale importante, c'est-à-dire une pleurésie. Celle-ci est, en effet, la seule complication qui ait une action directe sur la marche du pneumothorax lui-même; tous les autres accidents qui peuvent survenir n'agissent qu'à distance et n'ont ainsi aucune conséquence sur son évolution propre. Aussi, devons-nous diviser l'étude de celle-ci en deux grands chapitres : 1° l'évolution du pneumothorax simple; 2° l'évolution du pneumothorax compliqué de pleurésie.

CHAPITRE PREMIER

Évolution du pneumothorax simple, non compliqué de pleurésie

A. — *Pendant la durée du traitement.*

Dans une poche de pneumothorax simple, non compliqué, le seul phénomène important qui se passe est la résorption gazeuse. Celle-ci est d'autant plus rapide que le gaz injecté contient davantage d'oxygène. Considérable quand l'oxygène est employé pur, elle est encore très active quand on injecte de l'air atmosphérique, elle est réduite au minimum, quoique encore importante, si l'on se sert de l'azote. C'est pourquoi la très grande majorité des auteurs se sont adressés à ce gaz pour faire leurs pneumothorax artificiels, exception faite pour les premières insufflations. Pour celles-ci, en effet, certains jugent préférable d'employer l'oxygène pur, espérant par là diminuer les chances d'embolie gazeuse. Nous n'insisterons pas sur ce point, cela ne rentre pas dans le cadre de notre sujet.

Nous n'avons pas davantage l'intention d'étudier comment se fait la résorption, c'est un point de physiologie encore obscur, et qui appelle de nouvelles recherches. Mentionnons cependant que, dans la poche du pneumothorax, il se passe non seulement des phénomènes d'absorption, mais aussi des phénomènes d'excrétion gazeuse, pour ainsi dire,

Tobiesen (1), en effet, a montré que, quel que soit le gaz qui se trouve dans la plèvre, azote ou air atmosphérique, ce gaz est mélangé bientôt d'une certaine quantité d'acide carbonique venant du poumon et du milieu sanguin, et passant par exosmose à travers la séreuse. En même temps, mais non d'une façon parallèle, se fait une rapide absorption d'oxygène, de telle sorte que l'équilibre se fait bientôt dans la poche gazeuse dans une proportion de 90 p. 100 d'azote. Les quantités d'acide carbonique et d'oxygène qui restent varient l'une par rapport à l'autre, suivant les cas, sans qu'il soit possible de savoir sous l'influence de quel facteur.

Tobiesen avait pensé que l'absorption de l'oxygène pouvait être d'autant plus rapide qu'il se trouvait en présence d'une plus grande quantité de leucocytes. Dans ce cas, l'apparition d'une pleurite, exsudative ou non, favoriserait cette résorption. Mais si, dans deux cas de pneumothorax artificiel qu'il a étudié à ce point de vue, et qui lui ont montré la même composition de la collection gazeuse, une telle influence pouvait être invoquée, en revanche il n'existait dans le dernier cas aucune trace d'inflammation pleurale.

Quoi qu'il en soit, il est à retenir de ces expériences le fait de l'établissement d'un équilibre gazeux dans toute poche de pneumothorax fermé, dans la proportion de 90 p. 100 d'azote environ.

Mais, comme nous l'avons dit, ce gaz subit lui-même une résorption lente et continue. La rapidité de cette ré-

(1).^{*}TOBISEN. — Untersuchungen über Pneumothorax-luft. — *Beiträge zur der Klinik der Tuberkulose* — Band XIX, heft 3.

Id., — Weitere untersuchungen über Pneumothorax-luft. — id., band XXI, heft 4.

sorption varie d'ailleurs beaucoup suivant les individus. Dans notre observation XV, bien qu'il s'agît d'une jeune fille à thorax étroit, il a fallu injecter tous les quinze jours au moins une quantité d'azote variant de 700 à 900 cc., et cela pendant tout le courant de la première année. Actuellement (deux ans après le début du traitement), l'entretien de son pneumothorax nécessite encore des insufflations de 700 à 800 cc. toutes les trois semaines.

La rapidité de la résorption gazeuse dans ce cas nous avait donné l'idée de rechercher quelle était la pureté de l'azote employé par nous, ce gaz étant obtenu par le procédé ordinaire des laboratoires de chimie (barbottage de l'air atmosphérique dans un mélange de potasse et d'acide pyrogallique). La quantité d'oxygène restant, mesurée au moyen de l'eudiomètre de Laulanié, atteignait encore 8 p. 100 environ. Ce n'était pourtant pas suffisant pour expliquer la rapidité de l'absorption chez notre malade, et il faut bien admettre là un facteur individuel important.

D'après Forlanini, ce serait surtout l'état plus ou moins pathologique de la plèvre qui conditionnerait cette rapidité d'absorption, et il prétend qu'une plèvre saine absorbe jusqu'à 100 cc. en vingt-quatre heures. Billon (1) parle de cas où la méthode de Forlanini a été inapplicable du fait d'une résorption pleurale trop rapide. Il aurait observé les chiffres de 8 à 9 litres par semaine. Nous savons bien que l'on ne peut jamais dire que la plèvre environnant un poumon tuberculeux est absolument saine, mais, néanmoins, nous n'avons jamais observé de chiffre

(1) BILLON, de Marseille. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 6 décembre 1912.

aussi considérable que ceux de Forlanini, et encore moins ceux de Billon, dans aucun de nos cas.

La moyenne donnée par Dumarest (1), un litre par mois, semble bien répondre à la majorité des cas. Mais il faut tenir compte aussi de certains facteurs qui ont bien leur importance : l'état général et la fièvre du patient (Forlanini), et peut-être surtout l'état de repos plus ou moins complet où il se trouve. Un malade qui parle beaucoup, qui tousse, ou qui se promène, se donne du mouvement, résorbera davantage qu'un malade confiné au lit, parlant peu, ou qu'un malade qui ne tousse pas.

Quoi qu'il en soit, le fait de la résorption gazeuse plus ou moins considérable indique quelle doit être la conduite du médecin, et entraîne la nécessité de réinsufflations périodiques plus ou moins fréquentes.

Tous les auteurs s'accordent à poser en principe que, l'idéal étant l'immobilisation absolue et constante du poumon, les réinsufflations doivent être faites aussi fréquemment que possible. Chaque changement dans le volume de la poche gazeuse entraîne, en effet, fatalement un changement dans la compression du poumon, et, suivant que le premier sera plus ou moins considérable, celui-ci sera plus ou moins comprimé. Or, ces alternatives d'expansion et de compression du poumon doivent être évitées autant que possible, et, pour cela, il faut faire des réinsufflations fréquentes. Il nous semble qu'on pourrait poser en principe que cette fréquence doit être réglée de telle sorte que la quantité de gaz injectée chaque fois puisse ne devoir pas excéder 500 cc. pour ramener la pression in-

(1) Rapport au Congrès de Rome 1912. — In *Journal médical français* 15 juin 1912.

trapleurale au niveau nécessaire. Pour arriver à ce but, il faudra le plus souvent faire les injections gazeuses tous les huit jours au moins pendant les deux premiers mois, puis tous les quinze jours.

Un fait observé par tous les auteurs est la diminution de la capacité de résorption de la plèvre à mesure que le pneumothorax devient plus ancien. On voit même parfois celle-ci disparaître complètement, et le volume et la pression de la poche gazeuse rester indéfiniment stationnaires. Dans ce cas, d'ailleurs, la cause en est peut-être plus du côté du poumon que du côté de la plèvre, et nous éclaircirons ce point plus loin, quand nous étudierons ce que devient le pneumothorax non entretenu. Mais nous devons, dès maintenant, nous demander quelles sont les modifications que subit la plèvre pendant la durée d'un pneumothorax thérapeutique, toute complication pleurale étant mise à part.

Expérimentalement, Forlanini, ayant, chez des chiens sains, entretenu un pneumothorax artificiel pendant six mois, observa, au bout de ce temps, à l'autopsie, que la structure de la plèvre n'était nullement modifiée. Le feuillet pariétal avait son aspect absolument normal, le feuillet viscéral était un peu épaissi, d'une façon uniforme, mais cet épaississement semblait dû à la rétraction qu'avaient subie ses tissus du fait de la diminution de leur surface, conséquence de la diminution du volume du poumon.

Chez le phthisique, il n'en est pas ainsi, et presque toujours la plèvre, aussi bien pariétale que viscérale, s'épaissit plus ou moins, ses fonctions se ralentissent, et cela est prouvé par la diminution de sa faculté de résorption.

Aussi, dans un pneumothorax ancien, les réinsufflations peuvent-elles être de plus en plus espacées, et arrive-t-il presque toujours un moment où on peut les réduire à une par mois.

D'ailleurs, Kauffmann (1) a montré parfaitement, par ses expériences, ce qui peut se passer : ayant créé chez des chiens sains un pneumothorax artificiel, il leur inoculait secondairement la tuberculose; puis, quelque temps après, les sacrifiait. Il notait alors de notables altérations de la plèvre et du poumon comprimé, consistant en une néo-production fibreuse du tissu conjonctif.

Ces résultats expérimentaux sont parfaitement d'accord avec la clinique.

Tout ce que nous venons d'exposer a trait principalement au cas le plus simple de pneumothorax complet sans adhérences. Lorsque celles-ci existent, l'évolution n'est pas modifiée, la résorption se fait de la même façon, souvent même moins rapide, puisqu'il s'agit d'une plèvre pathologique (Forlanini); mais, par contre, la nécessité d'une pression constante se fait plus vivement sentir, car, alors, non seulement il faut immobiliser le poumon, mais on doit de plus s'efforcer de réduire les adhérences, de les distendre, de les décoller si possible, et, pour cela, une pression constante et uniforme est nécessaire.

En résumé, l'évolution du pneumothorax non compliqué de pleurésie pendant la durée du traitement est extrêmement simple : d'une part, une certaine quantité de gaz est résorbée de façon constante; d'autre part, une quantité égale est réinjectée par le médecin à intervalles réguliers,

(1) KAUFFMANN. — Über die Veränderungen der Pleura und Lungen gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax, *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Band XXIII, heft 1.

aussi rapprochés que possible. La collection gazeuse reste ainsi dans un état stationnaire, le poumon plus ou moins bien immobilisé peut réparer ses lésions, les assécher, les scléroser et les cicatriser, jusqu'au jour où le traitement sera abandonné, et où le médecin laissera les choses évoluer d'elles-mêmes. Que deviendra alors le pneumothorax ? Que se passera-t-il dans la plèvre ? C'est ce que nous allons, maintenant, étudier.

B. — *Evolution du pneumothorax abandonné à lui-même.*

Schématiquement, l'évolution du pneumothorax simple abandonné à lui-même se conçoit aisément : le gaz se résorbe petit à petit, et parallèlement le poumon reprend progressivement son expansion, se déplisse, se gonfle d'air, se rapproche de la paroi, jusqu'au moment où toute trace de gaz ayant complètement disparu de la cavité pleurale, les deux feuillets de la plèvre s'accolent à nouveau, et le fonctionnement de l'organe redevient normal.

En pratique, les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, et, même lorsqu'il en est ainsi, cette reprise progressive du fonctionnement du poumon s'accompagne de phénomènes qu'il est intéressant d'étudier. Nous devons, pour cela, distinguer deux éventualités : ou bien le poumon se déplissera régulièrement et le pneumothorax disparaîtra; ou bien le poumon ne pourra pas reprendre son expansion, et il persistera indéfiniment une collection gazeuse intrapleurale.

1° LE POUMON REPREND SON EXPANSION.

Il faut envisager successivement les cas où le pneumothorax est total, le poumon étant séparé en tous ses points

de la paroi thoracique, et ceux où le pneumothorax est partiel, des adhérences plus ou moins étendues maintenant encore certaines parties du poumon en contact avec la paroi.

a) *Pneumothorax total*. — Le premier phénomène qui se produit quand on cesse les réinsufflations et qu'on abandonne un pneumothorax total à lui-même est la production de légers mouvements respiratoires dans le moignon pulmonaire. Ce phénomène n'est d'abord visible qu'à la radioscopie, et encore faut-il parfois un examen très attentif pour le percevoir. On voit alors le bord du poumon animé de mouvements de faible amplitude correspondant aux mouvements respiratoires. Mais il ne faut pas confondre ces mouvements actifs de l'organe comprimé avec des mouvements passifs qui pourraient être transmis par le poumon opposé.

Au moment de l'inspiration, en effet, le médiastin, lorsqu'il est souple et qu'il n'existe aucun épaississement fibreux de ses tissus, conséquence d'une pleurite ou d'une adénopathie avec périadénite médiastine, est attiré du côté du pneumothorax et repousse dans la cavité de celui-ci le moignon pulmonaire. Ce mouvement passif peut être très facilement interprété comme se passant dans ce moignon lui-même, et, pour éviter cette erreur, il faut soigneusement observer ses détails, et porter son attention surtout sur le bord inférieur du poumon lorsqu'il est nettement visible, ce qui n'est pas toujours le cas. Si l'on voit ce bord inférieur s'abaisser, il s'agira certainement d'un mouvement respiratoire propre. Si, au contraire, il reste immobile, si le parallélisme des mouvements du poumon et de ceux du médiastin est manifeste,

il s'agira certainement d'un mouvement transmis, et l'on sera certain que la reprise du fonctionnement n'est pas encore amorcée.

Lorsque d'ailleurs celle-ci commencera, on observera parallèlement à la radiographie une augmentation de volume du moignon pulmonaire, augmentation qui ira en progressant en même temps que les mouvements respiratoires deviendront de plus en plus manifestes.

La radioscopie permettra, d'autre part, d'observer deux phénomènes de la plus grande importance : c'est d'une part le retour des organes du médiastin à leur place normale; d'autre part, l'élévation progressive du diaphragme.

On sait que tout changement dans l'équilibre de pression des deux plèvres amène des déplacements des organes du médiastin, spécialement du cœur, et que ce phénomène est surtout important en cas de pleurésie ou de pneumothorax gauche. Tous les auteurs qui ont étudié la symptomatologie du pneumothorax artificiel ont insisté sur ce point, décrivant le refoulement progressif du cœur à mesure que la pression augmente dans la collection gazeuse. Une des premières conséquences de la diminution de cette pression au moment où on abandonne le pneumothorax à lui-même sera le retour de l'organe à sa position normale, phénomène évidemment visible surtout en cas de pneumothorax gauche. Tandis que, au moment du collapsus complet, le cœur aura souvent complètement disparu derrière l'ombre de la colonne vertébrale, en débordant à droite, on verra sa pointe revenir battre dans la cavité, et ses pulsations deviendront nettement visibles, donnant parfois cette apparence de « danse du cœur » qu'a décrite Dumarest. La base apparaîtra en-

suite et l'organe reprendra dans sa totalité sa position première, où il sera fixé ou non par des adhérences, comme nous le verrons plus loin.

Parallèlement, le diaphragme, primitivement très abaissé, remontera petit à petit, reprenant l'amplitude de ses contractions, et cette ascension d'un organe mobile contribuera à l'occlusion totale de la cavité artificielle. C'est là un phénomène qui se produit d'une façon constante, et dans tous ceux de nos cas où le pneumothorax a été abandonné à lui-même, nous avons pu observer cette ascension du diaphragme, dont le niveau devenait toujours nettement plus élevé que du côté opposé.

Dans les premiers temps, tous ces phénomènes seront seulement visibles à l'examen radioscopique, et ce n'est que lorsque la respiration aura déjà une certaine amplitude, lorsque le poumon sera déjà notablement rapproché de la paroi, que commenceront à se percevoir à l'auscultation les bruits respiratoires. Ce sera d'abord un murmure lointain, obscur, puis il augmentera progressivement d'intensité, se rapprochera jusqu'au moment où l'accrolement du poumon à la paroi s'étant fait, il prendra ses caractères définitifs.

Les bruits respiratoires seront évidemment plus ou moins normaux suivant que la cicatrisation sera plus ou moins parfaite, suivant que les foyers morbides primitifs auront été plus ou moins étendus et plus ou moins profonds. Nous n'insistons pas là-dessus, nous y reviendrons en étudiant les résultats éloignés. Mais, aux bruits respiratoires normaux ou anormaux définitifs se mêleront parfois de façon passagère certains bruits particuliers tenant au déplissement lui-même du poumon,

d'une part, au glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre, d'autre part. Ces bruits pulmonaires transitaires qu'on peut observer sont variables.

Ce seront « des petits râles fins, vésiculaires, de résonance variable, très mobiles, souvent très étendus, dus probablement à la reprise du courant aérien et à la présence de matières résiduelles dans les cavités aériennes; ces râles subissent de rapides modifications, et diminuent, jusqu'à ce qu'ils disparaissent quand les cavités sont vidées, et quand la fonction est redevenue complète. En dehors de ceux-ci, on trouve, dans quelques cas, d'autres bruits dont la persistance est encore de plus longue durée; ils consistent en un craquement sec, de tonalité élevée, tout à fait physique, de caractères constants, tout à fait différent des râles fins, et encore augmenté par les secousses de toux. Il me semble que de pareils bruits sont produits par l'arrivée de l'air dans les parties de poumon où le déplissement est diminué ou complètement empêché, et cela par la présence de masses cicatricielles qui restent complètement ou presque complètement atelectasiées au moment de l'expiration. (1) » (Forlanini.) Personnellement, nous avons pu observer plusieurs cas de ré-expansion du poumon après un pneumothorax thérapeutique total (obs. I, IV, V, VII, X, XIV); dans la plupart de ces cas, l'auscultation a révélé la présence de quelques râles fins au niveau des anciens foyers, mais nous n'avons jamais entendu les gros craquements dont parle Forlanini.

(1) CARLO FORLANINI. — Die Behandlung der Lungen-schwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. — *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*. Band IX, 1912.

Un seul de ces cas (os. I) avait évolué sans pleurésie. Nous n'avons pu l'observer, la malade étant à ce moment à Lyon, sans surveillance médicale. Lorsqu'elle fut revue, les choses étaient revenues à leur état normal, il n'y avait aucun bruit pulmonaire particulier, ni aucun bruit pleural. Mais, dans beaucoup de cas, les auteurs ont observé qu'au moment où les deux feuillets de la plèvre reprennent contact, le glissement de l'un sur l'autre est rugueux et inégal, et il se produit ainsi de gros bruits de frottement qui, après avoir persisté plus ou moins longtemps, finissent toujours par disparaître. La cause de ces bruits de frottement se conçoit très bien si l'on se rappelle que, au cours du pneumothorax, la plèvre, au moins viscérale, subit toujours un certain épaississement fibreux de ses tissus, devient rugueuse et inégale, et cela d'autant plus que le processus parenchymateux sous-jacent est plus superficiel et qu'un certain degré de pleurite l'accompagne.

Deux choses alors peuvent se passer : ou bien, sous l'influence de son fonctionnement progressif, les inégalités de la plèvre s'aplaniront, son élasticité et sa souplesse reparaitront, les bruits de frottement diminueront et finiront par ne plus être perçus, et il se produira une véritable « *restitutio ad integrum* » plus ou moins parfaite. La possibilité d'une pareille évolution est prouvée par la première phase de notre observation I. Le pneumothorax ayant été interrompû plusieurs mois, put être créé de nouveau et ramené à son volume primitif, la cavité pleurale étant restée libre et perméable. On avait pu observer de façon manifeste, d'autre part, l'ascension du diaphragme que nous avons signalée plus haut.

Mais la seconde phase de la même observation montre bien que, en dehors de toute pleurésie exsudative, il se produit parfois aussi dans la plèvre une inflammation chronique hyperplasique qui aboutit à la constitution d'adhérences solides pouvant aller jusqu'à la symphyse totale. Et si l'on veut bien se reporter à cette observation, on verra que, même lors de la création du second pneumothorax, alors que la perméabilité pleurale était encore conservée, la recherche de l'espace libre fut beaucoup plus difficile et laborieuse que la première fois : un certain épaississement du feuillet pariétal existait déjà, et il fallut ponctionner à 4 ou 5 centimètres de profondeur pour trouver la zone de décollement. C'est que le processus avait déjà commencé, qui devait aboutir plus tard à une symphyse totale s'opposant de façon irréductible à une troisième constitution du pneumothorax, pourtant si désirable.

Aussi doit-on bien savoir que lorsqu'un pneumothorax est abandonné à lui-même, et lorsque le poumon revient au contact de la paroi, il peut se produire, même en dehors de toute pleurésie exsudative antérieure, des adhérences plus ou moins solides pouvant aller jusqu'à la symphyse totale.

Cette évolution résulte-t-elle d'une inflammation pleurale banale, d'origine irritative, ou est-elle la conséquence d'un processus tuberculeux pleural atténué ? Nous ne saurions le dire. Certes, les constatations expérimentales de Kauffmann, qui ne trouva dans la plèvre de ses chiens aucune formation spécifique, semblerait plaider en faveur de la première hypothèse. Mais, néanmoins, il avait inoculé à ses animaux la tuberculose au

cours de leur pneumothorax, et, d'autre part, Forlanini, opérant sur des chiens sains, n'a jamais observé de processus analogue. Il s'agit donc peut-être bien d'une inflammation spécifique atténuée, d'une véritable pleurite tuberculeuse adhésive, semblable à celles qui, si souvent dans la tuberculose, soudent le poumon à la paroi et constituent la symphyse. Ce n'est peut-être pas là tout à fait de la tuberculose inflammatoire, mais cela y ressemble tout de même un peu.

Les conclusions pratiques qui se dégagent de ce fait sont faciles à déduire : puisque, après la fin d'un pneumothorax thérapeutique, une symphyse peut se constituer, même s'il n'a pas été compliqué d'épanchement, il ne faut jamais compter sur la reconstitution de ce pneumothorax au cas où l'évolution tuberculeuse reprendrait son cours dans le poumon, et il ne faut abandonner le traitement que lorsque l'on aura toutes les probabilités d'avoir obtenu la guérison complète.

b) *Pneumothorax partiel*. — La reprise du fonctionnement du poumon dans un pneumothorax partiel ne diffère pas, au point de vue général, de ce qu'elle est dans un pneumothorax total. Les circonstances particulières qui l'accompagnent sont surtout dues à des détails de topographie.

En effet, au lieu d'être séparé de la paroi dans tous ses points, le poumon est resté adhérent par une plus ou moins grande partie de sa surface, et les régions correspondantes du parenchyme ont conservé pendant toute la durée du traitement un fonctionnement plus ou moins réduit. Ce seront ces régions qui respireront les premières lorsque la compression diminuera ou cessera. Alors que,

généralement, la fonction y aura été réduite pendant le traitement du fait d'une compression indirecte, lorsque celle-ci diminuera, la respiration reprendra son ampleur avant que les parties atelectasiées se soient encore déplissées. Puis les parties voisines de la zone adhérente reprendront contact avec la paroi, et, ces points de contact s'étendant progressivement, au-dessous d'eux, le moignon atelectasié se déplissera peu à peu, et, finalement, toute l'étendue du poumon aura repris ses rapports normaux.

Dans ce cas, dès avant le pneumothorax, existait un processus d'inflammation pleurale qui avait abouti à la formation des adhérences. Aussi, est-il logique de penser que, ici encore plus qu'en cas de pneumothorax total, une symphyse complète pourra se constituer, et que les adhérences localisées du début se généraliseront à toute la plèvre. Nous ne pouvons pas apporter de preuve clinique à l'appui de cette hypothèse.

Ici encore évidemment, l'ascension du diaphragme sera des plus manifestes, et le retour du cœur à sa place normale sera un des premiers phénomènes observés.

2° LE POUMON NE PEUT PAS REPRENDRE SON EXPANSION

Certains auteurs ont observé des cas où, malgré la cessation de toute réinsufflation, le pneumothorax persistait indéfiniment et le poumon ne pouvait pas revenir au contact de la paroi. Ces cas sont rares, Forlanini n'en cite qu'un sur 163 observations personnelles; nous-même n'en avons encore observé aucun. Les causes d'un pareil phénomène peuvent se trouver soit dans l'état de la plèvre, soit dans celui du poumon.

La plèvre, en effet, épaissie et enflammée, peut avoir perdu tout pouvoir de résorption, et le gaz y séjourner comme un corps étranger inerte, indéfiniment toléré. Le feuillet viscéral, d'autre part, du fait de son hyperplasie fibreuse, peut empêcher le déplissement du poumon, bridant et entravant celui-ci comme une coque inextensible.

Mais c'est surtout dans l'état du poumon lui-même qu'il faut chercher la véritable cause de la persistance indéfinie du pneumothorax. On sait, en effet, que la guérison d'un foyer tuberculeux ne peut se faire que par une néo-production conjonctive qui transforme le foyer primitif en un bloc fibreux ou même fibro-crétacé, bloc qui constitue la cicatrice.

Si donc, le poumon a été le siège de foyers disséminés, peu confluents, quoique multiples, la cicatrisation une fois obtenue, le tissu pulmonaire resté sain réagira par un emphysème compensateur, et le volume total de l'organe sera peu modifié, la dilatation des parties saines contre-balançant la rétraction des parties malades. Si, d'autre part, il y a eu un foyer profond, avec perte de substance importante, mais bien localisée, la cicatrice correspondant à sa guérison sera bien inextensible, mais tout le reste de l'organe pourra reprendre son volume primitif. Une dépression de la paroi thoracique se produira alors au niveau de la région malade, et ici encore, par le double mécanisme de l'aplatissement thoracique et de l'emphysème compensateur, auquel il convient d'ajouter l'ascension du diaphragme, diminuant le volume de la cavité thoracique, le poumon pourra revenir au contact de la paroi dans tous ses points.

Mais, si les foyers ont été étendus et profonds, si,

comme on l'observe parfois, le processus a envahi la majeure partie de l'organe, il est facile de concevoir que, une fois que celui-ci aura été longtemps collabé et que ce collapsus aura transformé les foyers caséeux en masses fibreuses, le poumon n'aura plus aucune élasticité, il sera transformé en un bloc scléreux plus ou moins compact, et si certaines de ses parties peuvent redevenir perméables à l'air, elles ne seront pas d'assez grande importance pour compenser par leur dilatation la rétraction totale, et le volume de l'organe ne pourra pas redevenir suffisant pour lui permettre de tenir une place normale. Il se produira bien alors un aplatissement et une rétraction plus ou moins considérables de la paroi thoracique, le diaphragme sera bien remonté au maximum, mais, quoique tendant à se rapprocher l'un de l'autre, le poumon et la paroi ne pourront se rejoindre. C'est ce qui se produisit dans le cas de Forlanini, où, malgré un aplatissement très accusé de la paroi thoracique, le poumon ne put plus revenir en contact avec elle : deux ans après l'abandon du pneumothorax, le sujet mourut d'une affection inflammatoire de l'autre poumon, et, à l'autopsie, on trouva encore dans la plèvre une importante quantité de gaz.

Cliniquement, dans ces cas, les signes du pneumothorax persisteront indéfiniment, la radioscopie montrera le moignon pulmonaire plus ou moins volumineux, la paroi thoracique plus ou moins immobilisée, et le niveau du diaphragme très relevé.

A côté de ces cas, où le pneumothorax reste très important, total ou presque total, il existe certainement des cas plus nombreux où le poumon reprend contact avec

la paroi dans presque tous ses points, mais où il persiste néanmoins en quelque région de la cavité pleurale un résidu gazeux plus ou moins important, correspondant soit à une partie du poumon rendue inextensible par la présence d'un foyer fibreux important, soit à des zones définitivement atelectasiées, quoique restées souples, l'extrême base par exemple. Ces cas ne sont souvent reconnus qu'à l'examen radioscopique, car si l'auscultation fait percevoir des zones d'obscurité, on attribue volontiers celle-ci à la présence d'une partie cicatricielle.

La radioscopie, par contre, peut montrer l'existence de ces petites collections gazeuses enkystées. Encore n'est-elle pas toujours infaillible, car l'épaississement général si fréquent de la plèvre peut, par son obscurité, masquer la clarté de la poche gazeuse.

La persistance d'un peu de gaz dans la plèvre n'a, d'ailleurs, aucune importance pratique, et le fonctionnement pulmonaire n'en est nullement gêné.

On conçoit facilement que toute autre est l'importance de la persistance définitive d'un pneumothorax complet. Mais si l'on veut bien réfléchir que cette éventualité ne se réalisera que dans des cas où les lésions tuberculeuses ont été considérables, on se rendra facilement compte que la possibilité d'une semblable évolution ne peut pas constituer une contre-indication à l'emploi de la méthode. Car, si les cicatrices fibreuses sont assez importantes pour empêcher le déplissement du poumon, elles ne correspondent jamais qu'aux parties primitivement malades, et ce n'est qu'une preuve que, dès avant l'établissement du pneumothorax, la fonction de l'organe était définitivement perdue. Le pneumothorax n'en a rien retranché.

CHAPITRE II

Évolution du pneumothorax compliqué de pleurésie

A. — *Etude clinique des pleurésies dans le pneumothorax.*

Pour pouvoir faire une étude clinique exacte des pleurésies compliquant le pneumothorax, il faut faire un classement méthodique de leurs diverses formes, car rien n'est plus variable que leur tableau symptomatique, et, à côté de cas de la plus grande bénignité, on observe parfois des cas plus ou moins rapidement mortels. La division la plus naturelle et la plus logique nous semble devoir être faite d'après leur nature d'abord, d'après leur évolution ensuite, et nous étudierons ainsi des pleurésies séreuses et des pleurésies purulentes, et, dans chacune d'elles, les formes chroniques et les formes aiguës.

1° PLEURÉSIES SÉREUSES

a) *Torpides et silencieuses.* — C'est la forme la plus simple, la plus bénigne de la pleurésie au cours du pneumothorax artificiel. Elle se présente avec des allures tellement insidieuses, avec des symptômes tellement réduits, qu'il faut la rechercher soigneusement pour reconnaître son existence, et qu'elle passe souvent inaperçue. Le

plus souvent, c'est tout à fait par hasard qu'elle est reconnue, et rien dans l'état fonctionnel du malade n'annonce son début.

C'est souvent en pratiquant un examen radioscopique avant ou après une insufflation que l'attention est attirée du côté de la base du thorax par l'existence d'une ombre anormale. On voit alors que le sinus costo-diaphragmatique, au lieu d'être clair et dilaté comme à l'ordinaire, n'est plus visible. Parfois même, si le liquide est plus abondant, le contour du diaphragme sera totalement caché, et sa convexité remplacée par une ombre à limite horizontale. La nature de cette ombre est immédiatement reconnue lorsqu'on secoue un peu le thorax du malade, et l'oscillation caractéristique du niveau du liquide fixe le diagnostic. Par un interrogatoire minutieux, le médecin étonné apprend alors parfois que le malade a ressenti quelques vagues douleurs dans le côté; en examinant attentivement la courbe de température, il remarque dans certains cas aussi une légère ondulation indiquant probablement le début de la complication, mais ces détails sont si peu importants qu'il n'auraient pu suffire à eux seuls à attirer l'attention.

D'autres fois, ce sera le patient lui-même qui fera le premier le diagnostic de la présence d'un épanchement, en percevant, dans certains mouvements brusques du tronc, une sensation de flot dans le côté. Le médecin ne pourra que constater le même symptôme.

D'autres fois encore, ce sera le manomètre qui, au cours des réinsufflations, mettra sur la voie (Von Murrall). Il montrera, en effet, que l'absorption pleurale diminue, et, au lieu d'indiquer une aspiration ou une pres-

sion équilibrée au début de l'intervention, il marquera une pression positive, parfois aussi élevée qu'à la fin de l'intervention précédente : la présence du liquide épanché dans la plèvre aura été la cause de cette augmentation de pression.

Maïs, et nous tenons à insister sur ce point, c'est l'examen radioscopique qui, toujours, est le moyen le plus fidèle pour dépister la présence d'un minime épanchement, car la moindre quantité de liquide dans la plèvre se traduit à l'écran de façon caractéristique, pourvu qu'on sache la rechercher. Il faut y penser toujours au cours du traitement, faire chaque fois l'examen aux rayons X, et observer soigneusement la région diaphragmatique. L'abaissement du diaphragme, en effet, son immobilité fréquente, peuvent rendre peu apparente l'ombre correspondant à l'épanchement, et si, au cours de l'exploration radioscopique, on se contente d'observer le poumon et la partie moyenne du thorax où il se trouve le plus souvent, sans porter de façon spéciale son attention sur la base, sans imprimer au malade la brusque secousse qui doit faire osciller le liquide et montrer ainsi nettement sa présence, on pourra fort bien laisser passer inaperçue une de ces collections qui paraissent un jour, persistent quelque temps, puis se résorbent sans laisser de traces.

A défaut des rayons X, l'auscultation méthodique pourra faire percevoir un bruit de succussion révélatrice. Mais il faut savoir que, le diaphragme étant parfois très abaissé, ce signe doit être recherché à l'extrême base du thorax, et le médecin doit appliquer son oreille tout à fait au niveau des dernières côtes pour le percevoir. Il

faut aussi, pour cela, que la quantité de liquide soit déjà assez importante. Il faudrait, d'autre part, qu'elle le soit encore davantage pour que la zone de matité correspondante puisse être différenciée de la matité des organes abdominaux, et on ne doit aucunement compter sur ce dernier signe.

Nous avons déjà dit que les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum : parfois, quelques vagues points de côté, parfois un petit mouvement thermique insignifiant, ou quelques malaises gastriques, souvent absolument rien du tout. L'évolution est en général aussi bénigne que le début ; pendant quelques semaines, un peu de liquide stagne dans le sinus, puis il diminue de quantité et finalement disparaît. Nous verrons plus loin quelles conséquences tardives de pareils épanchements peuvent avoir. Comme exemples typiques, nous citerons nos observations II (le premier épanchement) et X.

b) *Fébriles, avec épanchement généralement abondant.*
— Bien entendu, entre la forme précédente et celle que nous allons maintenant décrire, existent des intermédiaires. C'est ainsi que, dans nos observations IV et VII, le début de la pleurésie a été des plus insidieux, marqué seulement par l'existence de légers points de côté, sans mouvement thermique, l'épanchement a été d'abord très peu abondant, mais, dans la suite, il a augmenté de quantité et a subi l'évolution générale des pleurésies de la seconde forme, débutant ordinairement par une poussée fébrile.

Ce début constitue, en effet, une des principales caractéristiques de cette forme clinique. Mais la poussée fébrile peut être plus ou moins importante, plus ou moins

brusque, plus ou moins prolongée. Le plus souvent, l'ascension se fait assez rapidement. En trois ou quatre jours, la température atteint son maximum, qui ne dépasse généralement pas 39°; souvent atteint à peine 38°. En même temps, le malade a des douleurs thoraciques plus ou moins violentes, une dyspnée croissante, et l'on est quelquefois obligé de faire une évacuation gazeuse pour calmer son essoufflement. Ces phénomènes aigus s'apaisent bientôt, la température s'abaisse progressivement en lysis pour revenir à la normale, les douleurs s'atténuent, et, l'orage une fois passé, le malade retrouve son état antérieur, un peu affaibli, ayant le plus souvent perdu 1 ou 2 kilos, qu'il va d'ailleurs bientôt reprendre. Mais il est désormais porteur d'un épanchement, et de l'évolution de celui-ci va dépendre en partie son avenir.

L'apparition du liquide dans la plèvre est très précoce, et, dès les premiers jours de la poussée fébrile, la radioscopie montre sa présence, et l'auscultation permet de percevoir le bruit de succussion, à condition, ainsi que nous l'avons dit plus haut, de rechercher ces signes tout à fait à l'extrême base du thorax. Il augmente généralement assez rapidement de quantité et arrive bientôt à remplir le tiers ou la moitié de la cavité pleurale. Son abondance n'a d'ailleurs pas grande importance, et l'on ne doit pas y chercher, nous semble-t-il, un élément de pronostic.

A partir de la chute thermique, avons-nous dit, le malade a retrouvé son état fonctionnel antérieur. Il est, en effet, remarquable de voir comment, après la phase aiguë du début, les épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel sont bien supportés. Aucun phénomène général, aucun trouble fonctionnel ne se montrent sous leur in-

fluence, et le tableau de la guérison clinique complète n'en est pas modifié. Seuls existent quelques symptômes d'ordre purement physiques : sensation de flot éprouvée par le malade dans ses changements de position, d'une part, signes objectifs (matité, succussion) dus à la présence du liquide, d'autre part. Et le collapsus pulmonaire peut être ainsi continué, jusqu'à ce que surviennent les conséquences éloignées dont, étant donnée leur importance, nous ferons un chapitre spécial. Signalons, pour le moment, la possibilité de deux évolutions de la pleurésie : ou bien elle restera séreuse, ou bien elle évoluera vers la purulence.

Cette transformation d'une pleurésie séreuse en pleurésie purulente peut se faire de deux façons. Tantôt, dans les cas aigus, elle se fait rapidement, en quelques jours, au cours même de la poussée fébrile; ces cas doivent plutôt être envisagés comme des cas de pleurésie purulente précédée d'une courte phase séreuse, et seront étudiés plus loin; tantôt c'est lentement, en plusieurs semaines ou plusieurs mois, que se fait la suppuration. Rien, d'ailleurs, dans l'état général ni dans l'état fonctionnel du malade, ne permet dans ce cas de soupçonner cette évolution. La température reste bonne, le malade ne ressent aucune douleur thoracique particulière, et le processus est essentiellement chronique et torpide. Qu'on se reporte à nos observations IV et XVIII, par exemple, et l'on verra la bénignité d'un pareil accident, qui ne s'oppose ni au relèvement de l'état général et du poids, ni à la perfection de la guérison clinique, ni même à la marche progressive de la guérison anatomique, si celle-ci est déjà amorcée. Un seul signe permet de constater l'évo-

lution vers la purulence : c'est la ponction, qui montre d'abord, ainsi que nous le verrons, des modifications cytologiques, puis des modifications macroscopiques sur lesquelles il serait oiseux d'insister.

2° PLEURÉSIES PURULENTES

a) *Chroniques*. — L'évolution que nous venons de décrire constitue une des formes les plus fréquentes de la pleurésie purulente chronique au cours du pneumothorax. C'est une forme de transition, ou, si l'on veut, la forme la plus bénigne de pleurésie suppurée.

Au-dessus d'elle, dans l'échelle de gravité, se trouvent des cas semblables à notre observation XXXI. Dans ce cas, survint, au cours d'un pneumothorax partiel, une pleurésie à début aigu, fébrile, assez grave. La température, d'abord très élevée, s'abassa bientôt, mais resta au-dessus de la normale, entre 38° et 38°5, pendant deux mois. Pendant toute cette phase, le liquide resta absolument séreux, et ce n'est que deux ou trois mois après le début de la complication qu'il devint purulent. Ce phénomène coïncida avec la chute complète de la température. Nous ne voulons pas indiquer là une relation de cause à effet, mais on ne peut manquer d'être frappé de ce fait, qui montre bien, en tout cas, de combien peu d'importance est, par elle-même, la nature de l'épanchement.

Un troisième type de pleurésie purulente chronique est enfin représenté par nos observations XIII, XVII, XVIII, XXXIV. Ce sont des cas à début aigu grave, avec une phase séreuse courte. Voici comment les choses se passent alors. Au cours de l'évolution normale d'un pneumothorax, le malade fait brusquement une poussée ther-

mique élevée, montant, en deux ou trois jours, à 39° ou 40°. Cette poussée fébrile s'accompagne de douleurs thoraciques violentes, avec un peu d'angoisse, dyspnée plus ou moins intense, et phénomènes généraux assez graves : tachycardie et petitesse du pouls, souvent nausées ou même vomissement, céphalées, etc. La fièvre persiste très élevée pendant une ou deux semaines, généralement jusqu'à ce qu'on pratique une ponction. Celle-ci, si elle est faite dans les premiers jours, ramène un liquide séreux, citrin. Mais la suppuration se fait rapidement, généralement en moins de quinze jours. Les phénomènes généraux graves persistent plus ou moins longtemps, ils ne durent en moyenne pas plus d'un ou deux septénaires. La fièvre s'abaisse alors un peu, puis, après un mois ou un mois et demi au plus, la courbe dessine une descente progressive en lysis, jusqu'à son retour à la normale. A partir de ce moment, la crise est conjurée, et l'évolution est semblable à celle des formes précédentes.

b) *Aiguës*. — Nous arrivons, avec ces formes, à l'étude de la plus grave des complications qui peuvent troubler l'évolution du pneumothorax thérapeutique, la seule même qui puisse être mortelle. Ici, l'infection qui produit la pleurésie est maxima, elle s'accompagne immédiatement non seulement de symptômes locaux, mais de symptômes généraux de septicémie grave, et elle aboutit malheureusement souvent à la mort. Dans tous les cas semblables, la pleurésie est d'emblée purulente, mais il nous semble qu'on peut, ici encore, distinguer deux formes différentes.

Dans notre observation XIV, le début fut d'allures suraiguës, et en quarante-huit heures l'état devint telle-

ment grave que, pendant qu'on pratiquait la ponction qui s'imposait d'urgence, la malade était dans un état presque syncopal, et des inhalations d'oxygène devaient lui être données pour la soutenir. Le liquide retiré était déjà purulent, quarante-huit heures après le début des accidents. Malgré cela, l'état s'améliora rapidement, de façon absolument inespérée; huit jours après, la malade pouvait être considérée comme tirée d'affaire, et, un mois plus tard, sa température était redevenue normale. Cette malade est actuellement complètement guérie, et présente un des plus beaux résultats définitifs que nous ayons observés. Ici donc, malgré l'extrême gravité du début, l'issue a été favorable; et l'on peut donc caractériser cette forme clinique en disant que les accidents, suraigus au début, s'amendent bientôt, et que la guérison est possible.

Au contraire, dans d'autres cas (obs. VI, IX), le début se fait de la même façon, avec les mêmes allures immédiatement graves, mais la première ponction, si elle soulage la dyspnée et calme un peu les douleurs, n'est pas suivie des mêmes effets généraux que dans le cas précédent. La température reste très élevée, le pouls rapide, des sueurs apparaissent, et bientôt le malade présente tous les symptômes d'une suppuration pleurale aiguë, toujours active, avec fièvre hectique, sueurs profuses, cachexie progressive, etc. A partir de ce moment, toute thérapeutique devient impuissante. Les ponctions n'amènent plus aucun soulagement, et la pleurotomie elle-même, aussi largement qu'elle soit faite, n'est suivie que d'effets favorables passagers (obs. VI). Le malade est atteint d'une pleurésie purulente chronique infectante,

dont la marche sera lente et fatalement progressive. Pendant plusieurs mois, dès lors, sa plèvre suppurera plus ou moins abondamment, son état général déclinera petit à petit, et la mort surviendra comme le seul véritable soulagement.

Ce tableau ressemble étrangement à celui que trace Forlanini de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. C'est le même début brutal, la même évolution progressive, le même type de fièvre hectique, la même marche irrémédiablement fatale. Nous n'avons néanmoins pas osé faire un chapitre spécial de cette perforation pulmonaire, car les deux cas observés par nous qui auraient pu lui servir de base, n'ont malheureusement pas pu être suivis d'examen nécropsique, et l'existence de la perforation ne peut ainsi être affirmée avec certitude. C'est, d'ailleurs, pour nous une simple question de pathogénie, et nous croyons devoir simplement considérer que la forme la plus grave de pleurésie purulente au cours du pneumothorax artificiel est celle qui succède à une perforation pulmonaire. Nous reviendrons sur ce point à propos de la pathogénie de ces pleurésies (1).

(1) Depuis que ces lignes sont écrites, il nous a été donné d'observer un cas typique de perforation pulmonaire indiscutable (l'observation, trop récente, ne figure pas dans notre statistique). Il s'agit d'une jeune fille venue au Sanatorium de Belligueux (Dr Dumarest) avec un pneumothorax artificiel créé à Nice par le docteur Billon, de Marseille, et déjà compliqué de pleurésie séreuse. L'état de la malade était mauvais à l'arrivée, elle avait une fièvre presque continue, une résistance générale tout à fait défectueuse et un état nerveux des plus accusés. Une amélioration notable avait, néanmoins, été obtenue dans les premières semaines du séjour, lorsqu'un matin, après avoir monté un peu vite deux étages (ce qui ne lui était pas habituel), la malade fut prise d'une crise subite de suffocation, avec cyanose, angoisse, petitesse du pouls, tous phénomènes qui, très inquiétants au début, cédèrent après quelques instants de repos et des inhalations continues d'oxygène. On fit alors une ponc-

En résumé, les diverses formes cliniques de pleurésies survenant au cours du pneumothorax thérapeutique que nous venons d'étudier, représentent une progression ascendante de gravité dont les divers degrés mènent de la pleurésie séreuse latente, silencieuse, aux formes les plus graves qui succèdent à une perforation pulmonaire. C'est donc là une complication d'une grande importance, d'autant plus qu'elle a sur l'évolution générale du pneumothorax une influence particulière, et que la plèvre subit à leur suite des modifications du plus grand intérêt, que nous allons maintenant étudier.

B. — *L'évolution générale des pleurésies.* — *Leur influence sur la marche du pneumothorax.*

1° EFFETS IMMÉDIATS

Dès leur apparition, les pleurésies ont, sur la marche du pneumothorax, une influence immédiate, qui est de modifier la pression dans la poche gazeuse. Ce phénomène se conçoit aisément; il est dû simplement à l'exsudation du liquide dans la cavité. Nous l'avons déjà dit,

tion pour évacuer un peu de gaz, pensant, en diminuant ainsi la pression intrapleurale, soulager la dyspnée de la malade. La pression indiquée par le manomètre au début était faiblement positive. Mais on eut beau évacuer une grande quantité de gaz, elle demeura immuablement au même niveau. Le diagnostic s'imposait : une perforation s'était produite, par laquelle l'air extérieur pénétrait dans la plèvre à mesure qu'on l'évacuait par l'aiguille de ponction. Semblable expérience fut renouvelée deux fois dans les jours qui suivirent et donna chaque fois le même résultat.

A la suite de cet accident, les symptômes s'aggravèrent rapidement : la fièvre fit une brusque ascension, prit le type hectique, l'état général s'altéra profondément, et l'on dut renvoyer la malade chez elle dans le Midi. Les dernières nouvelles reçues mentionnent une légère amélioration, mais aucune modification importante.

Von Muralt considère cette augmentation de pression comme un excellent signe de début d'un épanchement.

La plèvre, étant le siège d'une inflammation plus ou moins active, cause de l'exsudation, supportera plus ou moins bien cette augmentation de tension, et celle-ci doit entrer pour une part dans la pathogénie des divers troubles réflexes que l'on observe si souvent. C'est dans les cas dont le début est aigu, fébrile, que cette tolérance se montre le plus fréquemment, et l'on est parfois obligé, comme dans notre observation XI, de faire une évacuation gazeuse; il suffit le plus souvent alors d'extraire 200 ou 300 cc. pour soulager notablement la dyspnée, et atténuer les douleurs thoraciques.

Une seconde conséquence immédiate de la production de la pleurésie est la diminution de la capacité de résorption de la plèvre. Ce phénomène se produit dans tous les cas, il a été signalé par tous les auteurs, et nous n'avons observé aucune exception à cette règle. Si la complication n'avait pas par elle-même des conséquences aussi fâcheuses que celles que nous allons étudier, cela deviendrait même une commodité, car c'est au moins de moitié qu'est diminué le pouvoir de résorption, et les insufflations pourraient être espacées d'autant.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la pathogénie d'un pareil symptôme. L'épaississement inflammatoire de la plèvre, le processus exsudatif constant suffisent à l'expliquer.

2° ÉVOLUTION ET EFFETS ÉLOIGNÉS

a) *L'épanchement se résorbe.* — Nous avons déjà étudié, en décrivant les formes cliniques des pleurésies, com-

ment l'épanchement peut subir diverses évolutions, comment il peut rester séreux ou devenir purulent, se résorber ou persister indéfiniment. La résorption est la règle dans la première des formes cliniques que nous avons distinguées, et elle la caractérise. Mais elle se voit aussi dans d'assez nombreux autres cas, et même dans des cas de pleurésie purulente. Dans notre observation IV, qui est typique à ce point de vue, l'épanchement, devenu lentement purulent, fut, à un moment, tellement abondant, qu'il arriva à remplir totalement la cavité pleurale jusqu'au dôme supérieur, et que toute collection gazeuse était devenue invisible à la radioscopie. Et pourtant, après des ponctions répétées, l'épanchement finit par ne plus se reproduire que de plus en plus lentement, et par disparaître même complètement. Notons qu'aux dernières ponctions qui furent pratiquées, le liquide, à un moment donné très épais, filant, était redevenu moins dense et plus clair, et que les derniers centimètres cubes retirés étaient même presque absolument séreux.

Dans les formes séreuses bénignes, l'épanchement persiste plus ou moins longtemps, reste le plus souvent très peu abondant, occupant tout juste le sinus costo-diaphragmatique, ou parfois recouvrant totalement la convexité du diaphragme. Puis, petit à petit, il diminue de quantité, et finit par disparaître. Mais cela ne se fait pas comme se ferait, par exemple, l'écoulement d'un liquide au fond d'un entonnoir, et le processus est un peu plus complexe que celui d'une simple résorption.

Ce qu'on observe cliniquement, à l'examen radioscopique, c'est d'abord l'abaissement du niveau du liquide, lorsqu'il était relativement élevé; c'est ensuite, et surtout,

un aspect de moins en moins net de ce niveau. Dans nos observations II, au moment de la première poussée pleurétique, et X, par exemple, le liquide n'arriva pas à couvrir totalement le diaphragme. Quand se produisit sa résorption, on vit alors son niveau devenir flou, il n'oscillait plus que difficilement avec les mouvements du malade, et un moment arriva où il fut impossible de dire si l'ombre que l'on percevait dans la profondeur du sinus était due à la présence du liquide ou à celle d'adhérences pleurales. C'est que, à ce moment, il se fait, sur la plèvre, un dépôt de fibrine qui augmente petit à petit d'importance; l'épanchement subit des transformations sur place, il est remplacé au fur et à mesure de sa résorption par ces dépôts fibrineux, qui finissent par devenir prédominants et qui occupent toute la région quand il est complètement résorbé. A l'écran, on voit le sinus costo-diaphragmatique occupé par une ombre grise, de contours incertains et flous, dont le niveau est peu précis et complètement immobile.

C'est là que commence le processus de néoformation fibrineuse d'abord, adhérentielle et fibreuse ensuite, qui va dès lors constituer le fond de l'histoire des conséquences éloignées des pleurésies après leur résorption. Le sinus est définitivement comblé par la constitution d'adhérences de plus en plus solides, et ce processus va s'étendre à toute la cavité pleurale; et cela d'autant plus que l'inflammation de la plèvre aura été plus vive, et l'épanchement plus abondant.

Si, en effet, on continue à observer régulièrement le malade à la radioscopie, en même temps, bien entendu, que l'on entretient le pneumothorax régulièrement, on

est bientôt frappé par l'aspect de plus en plus sombre de l'hémithorax. Au lieu d'avoir cette clarté franche, tranchant nettement avec la demi-translucidité du côté opposé, et avec l'ombre noire des parties osseuses, que l'on pouvait observer alors que la plèvre était normale, la cavité du pneumothorax apparaît vaguement grisâtre, comme voilée d'une ombre légère. Les parois perdent leur netteté, les limites des parties opaques deviennent incertaines, et semblent se prolonger comme par une zone de pénombre dans la région claire. Et ainsi, petit à petit, celle-ci semble se rétrécir progressivement, se réduisant à la longue à une sorte de puits médian bordé de parois sombres dont la limite s'estompe et ne peut être précisée en aucun point. La région diaphragmatique elle-même, quoique à un moindre degré, est le siège des mêmes phénomènes.

C'est qu'à ce moment se produit sur toute l'étendue de la surface séreuse un épaississement inflammatoire tout à fait semblable à celui qui est décrit depuis longtemps par les classiques dans les pleurésies tuberculeuses primitives et qui aboutit rapidement, dans ces cas, à la symphyse. Et, à l'examen clinique, les symptômes observés correspondent exactement à ce processus. La sonorité tympanique devient moins franche et fait place bientôt à une relative submatité; les espaces intercostaux ne sont plus dilatés comme dans le pneumothorax simple, et surtout, quand on enfonce l'aiguille pour pratiquer les ré-insufflations nécessaires, on traverse des tissus denses, de plus en plus durs, de plus en plus épais, dont la blessure devient douloureuse, et dont l'épaisseur oblige parfois à pousser l'aiguille jusqu'à la garde pour pénétrer dans la cavité gazeuse.

Bien entendu, nous décrivons là ce qui se passe dans les cas où le processus est maximum, et ces phénomènes ne sont pas toujours aussi complets ni aussi accusés. On conçoit facilement que, en règle générale, la tendance hyperplasique et adhésive sera d'autant plus accusée que l'inflammation pleurale aura été plus aiguë, et que ce sera dans les cas de pleurésie purulente aiguë qu'elle atteindra son maximum. Nous n'avons qu'à rappeler, pour le démontrer, comment, dans l'observation XXVI, il fut intense, malgré la résorption rapide de l'épanchement purulent qui s'était produit; comment, dans d'autres cas, l'observation XIV notamment, il fut progressif et aboutit, malgré tous les efforts faits pour s'y opposer, à l'occlusion complète de la cavité. Au contraire, dans notre observation IV, que nous avons déjà citée plus haut, il fut beaucoup moins accusé, parce que la pleurésie avait toujours eu une évolution torpide, sans aucune phase aiguë. L'intensité de la néoformation tient souvent aussi à la façon dont le pneumothorax est entretenu, et, en règle générale, elle sera d'autant moins rapide, qu'une pression plus forte sera maintenue.

Dès que s'est produite la pleurésie, en effet, ou tout au moins dès qu'est passée sa phase aiguë, la plèvre perd à la fois et son pouvoir de résorption, et son irritabilité réflexe. Son épaissement la rend plus résistante et moins susceptible, et de hautes pressions peuvent alors être supportées par un sujet chez qui, auparavant, la moindre élévation du manomètre au-dessus de 0 produisait une dyspnée intense. Les déplacements des organes du médiastin deviennent en même temps beaucoup plus difficiles, ils sont fixés dans leur position par les adhé-

rences fibreuses dont ils sont entourés, et on peut, dès lors, monter jusqu'à une pression de 30 ou 40 centimètres d'eau, et plus, sans que le malade en soit aucunement incommodé (obs. XXXVI). Cette conséquence des pleurésies est une notion importante à connaître, au moment où tout l'effort du médecin doit tendre à empêcher la soudure du poumon à la paroi, ce qu'il ne peut faire que par l'emploi des hautes pressions.

Il est facile de concevoir, en effet, que si, pendant cette période où se produit sur toute l'étendue de la plèvre le lent travail d'inflammation chronique qui aboutit à son épaissement, le feuillet viscéral vient à être mis en contact en un de ses points avec le feuillet pariétal, une adhérence va se constituer en ce point, d'abord étroite et lâche, puis rapidement plus étendue et plus solide; ce sera là le commencement de la symphyse, qui deviendra rapidement complète si on laisse les surfaces de contact s'étendre et le poumon revenir totalement à sa position normale. Aussi, la terminaison fatale de tout pneumothorax compliqué de pleurésie et abandonné à lui-même est-elle la constitution d'une symphyse totale, plus ou moins épaisse. C'est ce qui s'est produit dans notre observation X, c'est ce que nous avons évité dans d'autres cas par une surveillance soigneuse et constante des malades, et par l'entretien régulier d'une pression positive dans la poche gazeuse.

Nous avons dit que ce processus d'épaississement pleural est la règle après toute pleurésie. Mais il est surtout actif dans la période qui suit le début de celle-ci, ou qui succède immédiatement à sa résorption. Si l'épanchement a persisté longtemps, l'inflammation pleurale sera

devenue de moins en moins active et aura fini par s'éteindre complètement: après avoir épaissi sa paroi de quelques millimètres, la séreuse restera dans un état stationnaire. La possibilité d'une telle éventualité est illustrée par notre observation IV. Dans ce cas, en effet, où la résorption d'un épanchement purulent abondant fut si remarquable, on put observer, après une période où, par négligence de la malade, aucune insufflation n'avait été pratiquée pendant trois mois, un retour du poumon au contact de la paroi en une grande partie de sa surface, sans qu'il se fût ensuivi la constitution d'une symphyse. On put retrouver facilement l'espace pleural pour y développer le pneumothorax et aucune adhérence ne s'était constituée. Et pourtant, l'épaississement pleural existait dans ce cas comme dans les autres, puisque 400 cc. suffirent à ramener la pression dans la poche gazeuse de — 17 centimètres au début à + 2 centimètres d'eau. La cavité était donc très notablement réduite et avait perdu son élasticité. Le contact entre le poumon et la paroi n'était d'ailleurs pas, dans ce cas, très immédiat, car, en faisant pencher la malade à gauche, on voyait le poumon se décoller et une bande claire gazeuse apparaître; et la persistance de cette petite épaisseur de gaz suffit peut-être à expliquer que les adhérences ne se soient pas produites. Mais, néanmoins, si le processus inflammatoire avait été encore très actif, cela n'aurait pu constituer un obstacle suffisant, et, au moins en quelques points de la zone de contact, se seraient développés des tractus adhérentiels plus ou moins intimes, qui se seraient opposés ensuite à la reproduction du pneumothorax total. Nous ne doutons, d'ailleurs, pas que si les

choses avaient été abandonnées à elles-mêmes à ce moment, la symphyse ne se soit développée malgré tout, quoique plus lentement que dans d'autres cas.

b) *L'épanchement ne se résorbe pas.* — Il n'y a aucune différence essentielle dans l'évolution éloignée des pleurésies entre les cas où l'épanchement se résorbe et ceux, que nous allons maintenant étudier, où il ne se résorbe pas, et si nous les avons distingués dans notre description, c'est seulement pour la plus grande commodité et la plus grande clarté de l'exposition. Les phénomènes qui se passent dans la plèvre sont, en effet, du même ordre, et ne diffèrent que par quelques modalités de détail. En réalité, voici ce qui doit établir une distinction : dans un cas, celui que nous avons déjà étudié, le processus pleural de néoformation adhérentielle ne commence qu'après la disparition du liquide, et l'on passe par un stade de pneumothorax sec avant d'arriver à la conclusion ultime qui est la symphyse; dans l'autre, au contraire, les modifications et les remaniements fondamentaux se passent dans la plèvre en présence même de l'épanchement, et celui-ci ne disparaît complètement qu'au moment où tout pneumothorax a disparu lui aussi. Tous les phénomènes se passent donc en présence du liquide et celui-ci en constitue un élément important, surtout au point de vue clinique.

C'est le plus souvent dans des cas de pneumothorax partiel, avec surface pulmonaire adhérente plus ou moins étendue, que l'on observe cette éventualité. Et, à ces cas, doivent être assimilés ceux de pneumothorax total où, pendant l'évolution de la pleurésie, par une faute dans l'entretien de la pression intra-pleurale, ou pour une au-

tre raison, le poumon a pu revenir au contact de la paroi et y adhérer par une zone plus ou moins large.

Dans cette catégorie de cas, l'évolution est essentiellement la même, avons-nous dit, que dans les cas étudiés dans le chapitre précédent : c'est, en effet, le même processus d'épaississement pleural et de néoformations adhérentielles et fibreuses, mais, ici, les points de contact déjà existants entre le poumon et la paroi vont servir de base à la construction d'un édifice néo-membraneux qui va envahir toute la plèvre et qui, petit à petit, va enkyster progressivement et enserrer de toutes parts collection liquide et collection gazeuse, les réduisant dans un espace de plus en plus limité, jusqu'à ce que liquide et gaz soient complètement résorbés et aient définitivement cédé la place au tissu conjonctif et fibreux qui se sera étendu de toutes parts. Sous cet envahissement d'adhérences, le poumon sera attiré et progressivement étalé, de telle sorte que le résultat définitif sera la reprise du fonctionnement de l'organe sous un matelas symphysaire plus ou moins épais. Et le processus se poursuivra malgré tout, malgré l'entretien régulier du pneumothorax par des insufflations fréquentes, malgré l'emploi de pressions relativement élevées. La pression qui serait nécessaire pour s'opposer à son envahissement serait telle, en effet, que nous n'avons pas encore osé l'employer dans les cas, malheureusement nombreux, que nous avons pu observer.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les détails d'une pareille évolution, ils se conçoivent facilement, et n'ont, d'ailleurs rien de fixe, car ils sont soumis aux diverses modalités de forme et de volume du pneumothorax, et ne sauraient prêter à une description d'ensemble trop minutieuse.

Cliniquement, ce qu'on observe surtout, ce sont des symptômes correspondant à la réduction progressive de la cavité du pneumothorax. La quantité de liquide qu'on peut retirer à chaque ponction diminue, alors même que le niveau à la radioscopie ne paraît pas abaissé. Après l'extraction de quelques centaines de centimètres cubes, la plèvre manifeste une aspiration considérable, qu'une faible quantité de gaz suffit à neutraliser, et qui se change rapidement en une pression positive. Les ponctions s'accompagnent de phénomènes particuliers éprouvés par le patient. Dès qu'une quantité un peu importante de liquide est évacuée, le malade ressent soudain, d'une façon brusque, une sensation très particulière de tiraillement dans le thorax, avec une angoisse indéfinissable, qui gêne la respiration; s'accompagne de pâleur, de vertiges, et qui irait jusqu'à la perte de la connaissance complète si on laissait les choses en l'état. Mais il suffit d'arrêter l'évacuation et de remplacer immédiatement le liquide retiré par un volume suffisant d'azote pour que tout se calme instantanément, sans laisser à sa suite aucun malaise. Et l'on peut continuer ainsi la ponction, extraire au besoin une grande quantité de liquide, en alternant les évacuations et les réinsufflations compensatrices. Ce phénomène, très particulier, qui ne se montre guère au début des pleurésies, mais seulement plus tard, lorsque la plèvre est déjà épaissie, est évidemment dû à cet épaississement lui-même. La décompression rapide produite dans la poche pleurale par la ponction amène des tiraillements, des déplacements d'adhérences qui sont la cause immédiate des réflexes observés. Dès que la pression est rétablie, les tiraillements cessent, et avec eux les malaises éprouvés par le malade.

A la radioscopie, on peut suivre la réduction progressive de la cavité et l'envahissement lent et continu des zones d'adhérences. Mais tout cela n'est pas aussi net qu'on pourrait le croire, car l'ombre due à la présence du liquide masque tout ce qui se passe dans la zone correspondante, et il faut rechercher certains signes qui seront pathognomoniques.

Ordinairement, sous un sommet plus ou moins adhérent, on voit une zone claire correspondant à la collection gazeuse, puis, au-dessous, une zone uniformément noire avec son niveau horizontal et oscillant caractéristique. Or, si la base du poumon s'étale, reprend contact avec la paroi, et s'étend progressivement en surface, l'opacité correspondant à l'épaississement de la plèvre masquera la clarté relative qui devrait manifester cette réexpansion, et la radioscopie seule ne pourra donc permettre de soupçonner une pareille évolution. Par contre, elle montrera l'extension des zones d'adhérences du sommet et elle présentera un aspect particulier sur lequel nous voulons insister.

Cet aspect correspond au rétrécissement progressif de la cavité. Les parois latérales (pariétale d'une part, médiastine de l'autre) de celle-ci semblent se rapprocher, et le niveau du liquide, toujours nettement visible, devient de plus en plus étroit. Ou bien, dans d'autres cas, les restes de liquide et de gaz persistant dans la plèvre sont refoulés au dehors, et l'on voit l'ombre du poumon gagner de plus en plus et se rapprocher de celle de la paroi thoracique.

Ultérieurement, des tractus sombres couperont et traverseront la zone de clarté gazeuse, celle-ci s'assombrira

progressivement, perdra de sa netteté, et, finalement, se confondra presque complètement avec l'opacité générale. A ce moment, on pourra encore parfois, en imprimant au thorax du patient de fortes et brusques secousses, voir dans l'ombre générale quelque chose osciller plus ou moins nettement : ce sera un reste de liquide enkysté dans une petite logette, et non encore résorbé.

Parallèlement, les ponctions deviendront de plus en plus difficiles, ne ramèneront plus qu'une minime quantité de liquide. Celui-ci sera devenu épais, filant, contenant des fausses membranes qui, à tout moment, au cours de l'intervention, viendront obturer le trocart. Les moindres quantités de gaz injectées feront monter la pression dans la poche à un niveau élevé, et, finalement, on devra se résoudre, devant l'impossibilité où l'on sera de faire quelque chose d'effectif et d'utile, à laisser les choses évoluer d'elles-mêmes, c'est-à-dire à laisser la symphyse complète se constituer et devenir définitive, avec son cortège habituel, ascension du diaphragme, immobilisation des organes du médiastin et de la paroi thoracique, etc.

Notons que pendant toute cette évolution, sans que cela puisse généralement être visible à l'écran radioscopique, le cœur aura repris sa place normale où il sera désormais fixé, et le diaphragme aura subi une considérable ascension.

Nous n'avons pas besoin de décrire longuement ce que l'examen objectif pourra faire constater pendant que se passeront, du côté de la plèvre, tous ces phénomènes et toutes ces modifications. Mais pourtant, c'est l'examen stéthoscopique qui, encore mieux que la radioscopie, fera

exactement apprécier le degré de développement du poumon. Les deux modes d'exploration doivent toujours être étroitement combinés, car l'un renseigne mieux sur l'état de la plèvre et sur ce qui se passe dans le pneumothorax lui-même, l'autre fait mieux constater ce qui se passe du côté du poumon, et il faut une confrontation exacte des signes fournis par l'un et l'autre pour se faire une idée précise de la situation, ce qui est toujours, nous insistons là-dessus, un problème des plus difficiles.

L'auscultation permettra donc d'entendre le retour rapide des bruits respiratoires dans les régions où ils avaient disparu, mais ces bruits auront parfois des caractères qu'il sera bien difficile d'interpréter. On percevra des zones de souffle d'un timbre tantôt plus tubaire, tantôt plus cavitairé, dont on ne saura souvent dire s'ils correspondent au retentissement à travers la poché gazeuse ou dans une cavité pulmonaire encore ouverte, ou bien si ce sont des souffles analogues aux souffles pleurétiques. Les bruits anormaux qu'on pourra entendre auront parfois aussi un retentissement trompeur, et il faudra bien se garder de conclure trop hâtivement et de vouloir trop vite diagnostiquer l'état du poumon d'après les seuls signes fournis par l'auscultation.

En somme, nous voyons que, dans tous ces cas, l'aboutissant terminal de la pleurésie est la symphyse, que celle-ci se constitue à la suite d'un travail intensif de néoformation adhérentielle et fibreuse dans la plèvre, que, petit à petit, elle se substitue à l'épanchement liquide et finit par combler complètement la cavité artificielle créée et entretenue par le médecin.

Celui-ci devra donc toujours avoir présente à l'esprit

cette notion capitale que *toute pleurésie au cours du pneumothorax artificiel aboutit tôt ou tard à la symphyse*; il devra guider sa conduite d'après ce principe, et diriger tous ses efforts contre la constitution des adhérences, qu'il faudra toujours retarder le plus possible.

C. — *Etude cytologique des pleurésies.*

Les cas, malheureusement fréquents, que nous avons observés de pleurésies compliquant un pneumothorax thérapeutique nous ont permis d'étudier d'une façon un peu suivie la formule cytologique des épanchements pleuraux dans ce cas particulier, et nous croyons intéressant de résumer ici nos recherches. Celles-ci n'ont pas pu concerner tous les cas, car tous les épanchements n'ont pas toujours nécessité la ponction, et nous n'avons souvent pas osé imposer à nos malades l'ennui d'une ponction exploratrice, lorsque celle-ci ne pouvait avoir pour la conduite du traitement aucune utilité. D'autre part, les plèvres enflammées sont particulièrement susceptibles, et nous avons tenu à ne les traumatiser que le moins souvent possible. Néanmoins, nous avons pu réunir un assez grand nombre de cas, observer certains de ceux-ci aux différentes phases de leur évolution, et nous croyons pouvoir donner une vue d'ensemble sur la composition cellulaire de ces épanchements.

Disons tout de suite que cette composition ne diffère pas, d'une façon générale, de celle des pleurésies tuberculeuses ordinaires. En effet, nous avons observé, dans tous les cas de pleurésie séreuse, une formule presque exclusivement lymphocytaire, qui persiste pendant toute la phase séreuse. Mais, si l'épanchement évolue vers la

purulence, la formule change, les polynucléaires apparaissent de plus en plus nombreux, bientôt prédominants, et cette transformation cytologique précède la transformation macroscopique ou liquide. De telle sorte qu'en cas de passage d'un épanchement séreux à la purulence, la phase de suppuration histologique précède, comme c'est la règle, la phase de suppuration macroscopique.

Telle est donc la formule générale de ces pleurésies. Mais on peut observer quelques détails qui présentent leur intérêt.

Au début, le plus souvent, quelques globules rouges, plus ou moins nombreux, se mêlent aux lymphocytes. Quelquefois aussi, on peut trouver dans la préparation quelques cellules épithéliales. Mais celles-ci sont généralement, à cette phase, peu nombreuses, et ce n'est qu'au moment où apparaît la polynucléose qu'elles deviennent abondantes, égalant presque, parfois, en quantité le nombre des éléments sanguins.

Ce qui est plus particulier, c'est le détail de l'évolution de la lymphocytose vers la polynucléose. On a, le plus souvent, l'impression, en examinant surtout certaines préparations, que ce n'est pas l'apport de nouvelles cellules d'un ordre différent qui fait varier la formule cytologique, mais qu'il s'agit simplement d'une transformation sur place des éléments exsudés. On trouve, en effet, dans la phase intermédiaire, à côté de lymphocytes ou de polynucléaires typiques, des cellules dont le noyau semble seulement commencer à se fragmenter; celui-ci est alors entaillé de tous côtés, la substance chromatique y présente des trous, des vides, et on peut trouver ainsi, dans une même préparation, tous les intermédiaires en-

fre les deux termes extrêmes, noyau plein et rond du lymphocyte d'une part, noyau fragmenté du polynucléaire d'autre part.

C'est que, il faut bien le dire, dans la plupart des cas, ces polynucléaires n'ont pas l'aspect typique des éléments analogues du sang. Alors que, dans ceux-ci, les masses nucléaires sont presque toujours reliées les unes aux autres par des ponts de substance chromatique plus ou moins ténus, dans ceux-là, au contraire, les fragments de noyaux sont complètement séparés, ou alors voisinent étroitement et sont réunis par une adhérence épaisse, comme si la fragmentation était encore incomplète. A un dernier degré, on ne trouve plus, dans la cellule, que des fragments de moins en moins importants, de couleur de plus en plus pâle, jusqu'à ce qu'ils apparaissent à peine et que la cellule ne soit plus qu'une cellule complètement dégénérée, un globule de pus. Souvent, on observe en même temps, dans certains éléments des figures de picnose typiques, plus ou moins nombreuses, avec, parfois, expulsion de masses nucléaires.

L'évolution semble ainsi se faire, non seulement du polynucléaire au globule de pus, selon la notion classique, mais même du lymphocyte au polynucléaire, celui-ci n'ayant, d'ailleurs, pas, dans ce cas, l'aspect typique habituel. Ce serait là alors une évolution particulière du lymphocyte précédant sa mort, et il faudrait distinguer le polynucléaire normal, semblable à celui du sang, de cette cellule à plusieurs noyaux, qui ne serait qu'un stade de dégénérescence du lymphocyte. Une différence importante existe, d'ailleurs, dans leurs dimensions, et cette dernière cellule est très notablement plus petite que le polynucléaire sanguin.

Quand la purulence de l'épanchement est complète, quand le liquide est devenu épais, qu'il ne se reproduit plus que lentement, et que toute inflammation aiguë de la plèvre est passée, on ne voit plus, à l'examen histologique du culot, que des cellules plus ou moins complètement dégénérées, dont beaucoup présentent des figures de piénose, et au milieu desquelles apparaît seulement de temps en temps un lymphocyte, déjà plus ou moins altéré. Signalons que, dans notre observation IV, au moment qui précéda immédiatement la résorption de l'épanchement, réapparurent des lymphocytes assez nombreux, nettement individualisés.

Voici quelques exemples à l'appui de notre description.

Observ. XXIX. — Le 3 juin 1910 (date où la présence de l'épanchement fut reconnue). Lymphocytose presque exclusive, les cellules sont typiques. A peine 5 p. 100 de polynucléaires, ayant l'aspect typique de l'élément sanguin; quelques très rares cellules épithéliales.

Le 1^{er} octobre 1910 (l'épanchement est encore clair). Polynucléose prédominante. Mais lymphocytes encore assez nombreux (20 p. 100). Des cellules dégénérées existent déjà, rendant une numération exacte très difficile.

Le 13 novembre (le liquide est franchement trouble). Dégénérescence complète. Très peu de cellules ont des noyaux nettement colorés, elles sont toutes polynucléaires. Quelques cellules épithéliales, assez nombreuses.

Le 3 décembre. Formule identique.

Dans ces trois dernières préparations, les cellules que nous appelons polynucléaires sont celles que nous avons décrites, s'éloignant du type classique de l'élément sanguin.

Observ. XXXI. — Le 14 décembre 1911 (liquide clair). Nombreuses cellules colorées avec intensité. Lymphocytose presque exclusive. Quelques rares grands mononucléaires. Quelques cellules épithéliales çà et là.

6 janvier 1912 (liquide encore clair). Polynucléose atypique. 25 p. 100 de cellules à un noyau. Ces cellules n'ont ni l'aspect du lymphocyte, ni celui du grand mononucléaire. Plus grandes que celui-là, plus petites que celui-ci, elles ont un noyau assez régulièrement arrondi ou légèrement ovalaire, sans encoche, n'occupant que le tiers ou la moitié de leur volume total.

23 janvier (liquide un peu trouble). Polynucléose atypique. Quelques globules rouges. Déjà quelques cellules dégénérées à noyau à peine coloré. Presque pas de cellules à un noyau.

9 février (purulence complète). Réapparition de nombreuses cellules à un noyau (40 p. 100), semblables à celles trouvées le 9 janvier.

22 mai. Dégénérescence complète. Presque pas de noyaux colorés, ou bien la coloration est pâle, malgré un passage prolongé sous l'hématéme.

25 décembre 1912. Même formule. Quelques rares polynucléaires en picnose.

Que sont les cellules à un noyau que nous trouvons dans ce cas ? Apparemment, un premier stade de dégénérescence du lymphocyte, correspondant à une légère hypertrophie du protoplasma cellulaire, et précédant la fragmentation du noyau. Leur réapparition, le 9 février, indiquerait peut-être une nouvelle poussée inflammatoire dans la plèvre (?).

Nous pourrions donner d'autres exemples, mais nous

ne voulons pas insister davantage. C'est un sujet qui demande à être étudié de plus près, et peut-être, par l'examen cytologique régulier des épanchements pleuraux, pourra-t-on arriver à prévoir leur évolution éloignée. Il nous semble néanmoins que, dès maintenant, on peut admettre que l'apparition d'une formule polynucléaire dans un épanchement survenu au cours d'un pneumothorax artificiel permet de conclure à sa transformation purulente prochaine. Nous ne voulons pas affirmer davantage pour le moment.

D. — *Pathogénie des pleurésies.*

Nous n'avons pas l'intention d'entrer dans une discussion détaillée de la pathogénie des pleurésies survenant au cours du pneumothorax, cela nous entraînerait trop loin et nous ferait sortir du plan que nous nous sommes tracé. Rappelons seulement combien cette pathogénie est discutée, et combien il est difficile, dans beaucoup de cas, d'affirmer la véritable nature de l'inflammation pleurale. Pour nous, nous aurions tendance à admettre que, très fréquemment, il s'agit de pleurésies tuberculeuses vraies. Nous savons bien que Brauer et Spengler n'ont pu, par l'examen microscopique et l'inoculation, mettre en évidence que deux fois sur douze cas la présence du bacille de Koch dans l'épanchement, que d'autres auteurs et eux-mêmes y ont observé parfois, par contre, la présence de staphylocoques et de diplocoques, que d'autres auteurs encore ont souvent trouvé ces épanchements stériles, mais il n'en est pas moins vrai que tout un faisceau d'arguments peuvent être présentés en faveur de la théorie de l'infection tuberculeuse.

A la tête de ces arguments, nous pouvons placer les constatations cytologiques que nous avons pu faire : la lymphocytose du début, la polynucléose qui accompagne la suppuration sont exactement semblables à celles que l'on observe dans des pleurésies tuberculeuses. Nous n'avons fait, il est vrai, qu'une seule inoculation de liquide au cobaye (obs. XXXIII), mais celui-ci a succombé à une tuberculose viscérale généralisée (D^r F. Arloing). Récemment, Nardi (1), sur 10 inoculations faites au cobaye, a vu se produire 8 fois des lésions tuberculeuses évidentes.

Le bacille de Koch peut, d'ailleurs, être la cause effective de la pleurésie, sans que, pour cela, les influences favorisantes perdent de leur importance, et il est notamment manifeste que toutes les influences rhumatoïdes, comme le pense Forlanini, ont un rôle prédominant. Les véritables épidémies observées à certain moment, l'action indubitable des refroidissements, suffisent à le prouver.

Nous n'insisterons pas davantage (2). Il est évident que la question appelle de nouvelles recherches. Mais il nous semble que, pour faire celles-ci de la façon la plus démonstrative possible, il faudrait d'abord faire des examens cytologiques répétés, au besoin en pratiquant des ponctions exploratrices, lorsqu'une ponction évacuatrice n'est pas indiquée, ou en retirant du liquide par la seringue de Forlanini au cours d'une réinsufflation (ce qui

(1) Antonio NARDI, — *Gazzetta degli ospedale e delle Cliniche*, n° 18, 1913.

(2) Les diverses théories proposées pour expliquer la pathogénie des pleurésies qui compliquent le pneumothorax thérapeutique sont clairement exposées dans un article de A. Fava. In *Rivista delle pubblicazioni sul pneumotorace terapeutico*, n° 19, novembre 1912.

n'est pas toujours facile lorsque le liquide est peu abondant); ensuite, inoculer chaque fois au cobaye. On aura, par ce dernier moyen, des résultats bien plus sûrs que par l'examen bactériologique direct ou la culture sur bouillon. Les recherches déjà citées de Nardi le prouvent, puisque l'examen direct lui a très rarement montré des bacilles de Koch, et que les cultures faites sur milieux ordinaires sont restées stériles.

Bien entendu, il est une série de cas qui restent en dehors de ces discussions : ce sont les cas de perforation pulmonaire. Ici, l'infection pleurale est aussi polymorphe que brutale. La flore variée qui croît dans les lésions ouvertes fait irruption brusquement dans la plèvre; staphylocoques, streptocoques, etc., y sont déversés en même temps que le bacille de Koch, et la pleurésie qui va s'ensuivre aura les caractères d'une infection pleurale suraiguë.

A ce propos, il nous paraît intéressant de rappeler par quelle particularité Forlanini explique la gravité des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel (nous avons déjà dit que ces cas sont pour lui toujours fatalement mortels). Lorsqu'une perforation se produit dans les conditions de fonctionnement normal du poumon, dit-il en substance, l'air qui envahit la plèvre et le pneumothorax qui s'ensuit amènent une réduction du volume de l'organe qui a pour effet de rétrécir l'orifice de la perforation, et favorise ainsi la cicatrisation de celle-ci. Au contraire, en cas de pneumothorax artificiel, le poumon est déjà réduit à un volume minimum au moment de la rupture, et au lieu qu'il se fasse une entrée de gaz dans la plèvre, celle-ci se vide en partie et le poumon re-

prend une expansion relative. L'orifice de perforation, au lieu d'être rétréci comme dans le cas précédent, est donc, au contraire, dilaté; l'accroissement de volume du poumon entraîne une extension de la déchirure, et ainsi la cicatrisation en devient impossible. La fistule pleuro-pulmonaire persiste indéfiniment; l'abcès pleural ne peut s'enkyster, il est constamment réinfecté par l'air et les produits septiques venant du poumon, et toute guérison est impossible.

Tout récemment (*Semaine médicale*, 1913, n° 29), le professeur Bard, dans une étude sur la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel, soutient l'idée que celles-ci sont de beaucoup la cause la plus fréquente des pleurésies, et que leur gravité est loin d'être aussi grande que le prétend Forlanini. Il s'appuie, pour le démontrer, sur des considérations manométriques dont l'exactitude ne nous paraît pas absolue. Son principal argument, en effet, repose sur le fait que la pression pleurale, en cas de pleurésie compliquant un pneumothorax artificiel, reste constamment positive. Or, cela n'est pas une règle générale, tant s'en faut. S'il est vrai que, dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la pleurésie, il soit nécessaire parfois, comme nous l'avons dit, de faire une faible extraction de gaz pour soulager la dyspnée; s'il est vrai aussi que la plèvre résorbe dès lors beaucoup plus lentement le gaz qu'elle contient, il ne s'ensuit pas que cette résorption ait cessé, et la nécessité des réinsufflations n'en persiste pas moins, bien que celles-ci puissent désormais devenir moins fréquentes et moins copieuses. Ce fait ne prouve pas, d'autre part, que la pression se soit élevée,

mais seulement que la plèvre est devenue momentanément plus sensible et plus susceptible.

Très souvent, d'ailleurs, nous avons été à même de mesurer exactement la pression intrapleurale, lorsque, au cours d'une pleurésie, nous avons pratiqué les insufflations d'entrelien. Or, nous avons toujours trouvé les pressions les plus variables, tantôt positives, tantôt négatives, suivant les circonstances, mais aucunement la pression constamment positive à un même niveau que signale M. Bard.

Depuis la publication de celui-ci, d'autre part, nous avons pu faire des observations précises qui paraissent en contradiction formelle avec son hypothèse. Dans l'observation XXII notamment, il a été fait, trois semaines exactement après le début de la pleurésie, alors que la fièvre n'était pas encore complètement tombée, une exploration de la pression pleurale : celle-ci était nettement négative, et il fallut pratiquer une réinsufflation de 100 cc. pour la rétablir à un niveau suffisant (+0), et maintenir la compression pulmonaire. Nous ne croyons pas que, pendant ces trois semaines, la fistule pulmonaire ait eu le temps de se fermer.

Et, tout récemment, dans l'observation indiscutable de perforation pulmonaire que nous rapportons plus haut (p. 144, note), nous avons pu observer de façon évidente la rentrée de l'air respiratoire par la fistule, à mesure que l'on vidait la plèvre par ponction. La constatation si facile du phénomène, dans ce cas, fait contraste avec les autres observations, où il ne put être mis en évidence.

E. — *Fréquence.*

La fréquence des pleurésies est très variable suivant les statistiques publiées. Dans celle que nous présentons ici, elle est particulièrement grande, sans que nous sachions bien à quelle cause il faut l'attribuer. Le climat rude de montagne qu'est le climat d'Hauteville a-t-il particulièrement favorisé les refroidissements et les influences rhumatoïdes dont nous avons signalé le rôle ? Peut-être. Quoi qu'il en soit, nous relevons parmi nos 38 observations 26 cas de pleurésies, c'est-à-dire 68,21 p. 100, dont 16 ont été primitivement ou secondairement purulentes, c'est-à-dire 41,80 p. 100.

F. — *Conduite à tenir.*

Le traitement des pleurésies a été particulièrement bien étudié par Dumarest dans son rapport au Congrès de Rome. Nous n'y reviendrons donc pas. Nous voulons seulement insister sur la possibilité d'arriver à tarir complètement une pleurésie exsudative, quelle que soit son abondance, par la méthode des ponctions répétées suivies d'injections d'azote (1). Notre observation IV en est un bel exemple. Rappelons aussi que, pour pratiquer ces ponctions, il faut, au cours de l'opération, alterner régulièrement les évacuations de liquide et les injections d'azote destiné à le remplacer. Après avoir extrait 300 ou 400 cc., il faut toujours réinjecter 200 ou 300 cc. d'azote pour empêcher le déplissement trop complet du

(1) V. DUMAREST et Ch. MURARD. — Communication à la Soc. d'ét. scientif. sur la tuberculose, (Séance de mars 1912. — Bulletin n° 4.)

poumon, le tiraillement des adhérences, et les menus accidents qui pourraient en résulter. On peut ainsi vider complètement la plèvre sans aucune crainte.

Le seul danger des ponctions est la possibilité de l'infection de la paroi par le trajet du trocart, et la création d'une fistule ouverte au dehors. Cet accident est de la plus haute gravité, nous l'avons observé une fois dans notre cas XIII, et il a été fatal à notre malade. Pour l'éviter, il faudra avoir soin de ponctionner un peu en avant, sur la ligne axillaire, et un peu haut, à la limite du niveau de l'épanchement. On inclinera ensuite le trocart en bas et l'on fera en même temps pencher le malade de façon convenable pour que l'extrémité du trocart baigne dans le liquide. Après la ponction, le malade restera étendu pendant quelques heures sur le côté opposé, de façon que le liquide restant dans la plèvre ne vienne pas au contact de la plaie de ponction, et ne puisse infecter le trajet. Au besoin, on calmera la toux par une injection de morphine.

Insistons encore sur la nécessité où l'on est de surveiller de très près les malades atteints de pleurésie. La pression intrapleurale doit être soigneusement maintenue à un niveau assez élevé par des insufflations répétées. L'entretien d'une pression un peu forte dans la poche gazeuse (et nous savons que, la période inflammatoire aiguë passée, elle est très bien supportée) est la seule arme dont dispose le médecin pour lutter contre le processus de néoformation adhérentielle qui compromet si souvent le résultat final : cette arme ne doit pas être négligée.

CHAPITRE III

Résultats cliniques

A. — Résultats immédiats.

Personne ne met plus en doute, à l'heure actuelle, l'excellence des résultats immédiats de la méthode de Forlanini, et tous les auteurs insistent, au contraire, sur la façon rapide et souvent même surprenante dont celle-ci manifeste son heureuse influence. Nous venons, à notre tour, nous joindre à tous ceux qui ont proclamé celle-ci, et nous le faisons avec nos observations à l'appui. Dans presque toutes, en effet, le résultat immédiat du traitement fut des plus manifestes, et nous allons rapidement en étudier les détails.

Mais, auparavant, nous devons rappeler que l'action du pneumothorax est d'autant plus immédiate et d'autant plus complète que celui-ci est plus développé. Pour que le résultat maximum soit obtenu, il faut que le poumon soit absolument libre d'adhérences, que son collapsus et son immobilisation soient parfaits. Et, dans le cas où il existe une zone de symphyse s'opposant à la réduction complète de l'organe, l'effet obtenu sera d'autant moins bon que cette zone sera plus étendue. C'est pourquoi nous avons divisé nos observations en pneumo-

thorax totaux, sans adhérences, ou avec des adhérences limitées ayant pu être distendues et ne s'étant pas opposées de façon importante à l'immobilisation du poumon, et pneumothorax partiels, où une zone plus ou moins étendue de symphyse retenait l'organe dans une notable partie de sa surface en contact avec la paroi, de telle sorte qu'une importante portion du parenchyme gardait encore son fonctionnement normal ou réduit.

Rappelons aussi que le résultat du pneumothorax est d'autant plus brillant que la tuberculose était restée dans son évolution plus pulmonaire, plus locale. Les cas s'accompagnant de septicémie marquée, d'intoxication profonde, sont peu influencés. La maladie n'est alors pas dans le poumon, elle est dans tout l'organisme et un traitement dirigé contre le siège de la localisation ne saurait être suffisant. Notre observation XXX en est un remarquable exemple.

Les symptômes qui sont modifiés les premiers après la création du pneumothorax sont la fièvre, la toux et l'expectoration, et les hémoptysies.

La fièvre est abaissée d'une façon très précoce, souvent dès la première insufflation. Dès que le pneumothorax est total, elle est, dans la plupart des cas, complètement jugulée, et la température revient à la normale, où elle se maintient. Dans la grande majorité de nos observations de pneumothorax total, les choses se sont passées ainsi, et pourtant il s'agissait parfois, comme dans le cas IX, de fièvre ancienne, invétérée, à type hectique, qui ne cédait même plus aux antithermiques. En cas de pneumothorax partiel, l'abaissement thermique est beaucoup plus lent, et il faut souvent plusieurs semaines de traite-

ment pour ramener la température à son niveau normal. L'influence de la compression pulmonaire est éclairée de façon saisissante par l'observation VIII, déjà citée par Dumarest. Dans ce cas, chaque insufflation amenait une baisse de la courbe thermique, qui remontait progressivement les jours suivants jusqu'à la prochaine intervention. La fièvre, dans ce cas, datait de plusieurs mois; il s'agissait d'une broncho-pneumonie caséreuse généralisée, et, néanmoins, on put ramener la température à un niveau absolument normal en peu de semaines.

De façon très précoce aussi sont modifiées la toux et l'expectoration. Cette dernière augmente le plus souvent pendant les premiers jours, et cela est dû à ce que les cavités pulmonaires comprimées se vident de leur contenu. Puis, lorsque ce nettoyage est accompli, le taux de l'expectoration baisse rapidement, jusqu'à sa complète disparition dans les cas les plus heureux. Souvent, néanmoins, il persiste, le matin, quelques crachats, mais uniquement muqueux ou ne contenant que de très rares îlots purulents. Bien entendu, quand le pneumothorax n'est pas total, les cavités encore ouvertes continuent à suppu rer, et le taux de l'expectoration est en rapport avec le degré de compression pulmonaire.

En même temps qu'elle diminue, l'expectoration perd ses bacilles. Souvent, les premiers jours, ceux-ci sont très abondants, et cela correspond à l'élimination des parties caséuses. Mais, ensuite, leur quantité diminue, et ils disparaissent totalement et définitivement. La persistance des bacilles dans l'expectoration malgré un pneumothorax a ainsi une grosse importance. Elle est l'indice de l'insuffisance de la compression, ou alors, dans les

cas où celle-ci est parfaite, elle doit faire soupçonner fortement l'existence d'un foyer actif du côté opposé, et l'on doit soigneusement surveiller celui-ci.

Enfin, les hémoptysies sont définitivement supprimées dès que le pneumothorax a acquis un volume suffisant. Quelquefois se produisent encore de légers suintements sanguins, apparaissent quelques crachats hémoptoïques, mais jamais au cours d'un pneumothorax on n'observe d'hémoptysie importante. La méthode de Forlanini apparaît ainsi comme le meilleur traitement des hémoptysies graves à répétitions. Notre observation XII en est la preuve manifeste, et si bien que, lorsque, dans ce cas, à la suite d'un épanchement, se fut produite une symphyse ayant amené la réexpansion du poumon, les hémoptysies graves qui avaient nécessité la création du pneumothorax se reproduisirent et emportèrent la malade. Tant que le poumon avait été comprimé, aucune hémoptysie importante n'était survenue.

Toutes ces modifications sont très immédiates; elles sont suivies bientôt de l'amélioration des autres symptômes, et notamment de l'amélioration de l'état général. Celui-ci se relève dès que la fièvre commence à s'abaisser, et cet abaissement thermique en est en grande partie la cause. Un malade qui était depuis plusieurs semaines, ou même parfois depuis plusieurs mois, alité peut rapidement se lever, aller et venir, jusqu'à ce que, ses forces augmentant progressivement, il puisse reprendre une existence presque normale. L'asthénie, les sueurs, les divers malaises généraux ressentis auparavant disparaissent complètement.

En même temps, les réactions humorales se montrent

plus favorables, sauf dans certains cas, où l'organisme semble supporter difficilement la décharge de toxines qui passe dans l'organisme au début du traitement (Prof. Courmont). Il y a, d'ailleurs, encore d'intéressantes recherches à faire sur ce sujet.

Il semblerait logique, en conséquence, de penser que le poids va augmenter en même temps que l'amélioration générale s'accroît. Il n'en est pourtant souvent rien, du moins d'après nos observations, et, dans beaucoup de cas, ce n'est que longtemps après le début du traitement que le malade commence à engraisser. Ceci semblerait montrer que, malgré tout, le pneumothorax éprouve un peu le malade, et nous croyons qu'il en est réellement ainsi. Les deux grands symptômes qui sont favorablement influencés dès le début, nous le répétons, sont la fièvre et l'expectoration, et nous croyons que l'amélioration générale immédiate qui est incontestable est en relation directe avec l'amélioration de ces deux symptômes capitaux. Le relèvement complet, définitif, profond, ne s'obtiendra vraiment qu'assez longtemps après.

C'est que, dans toute tuberculose, la maladie est en même temps générale et locale. La maladie locale est immédiatement influencée par le traitement local qu'est le pneumothorax, mais ce n'est qu'à la longue, lorsque toute activité dans les foyers sera éteinte, lorsque ceux-ci ne déverseront plus dans l'organisme leurs toxines, que la maladie générale pourra guérir et que l'état de santé redeviendra vraiment normal. La courbe du poids, chez de nombreux malades, est une preuve de ce que nous avançons, car ce n'est parfois qu'un an ou même davantage après le début du traitement qu'elle commence à marquer une progression ascendante.

En somme, nous considérons que le terme de guérison clinique employé par de nombreux auteurs pour définir l'état d'amélioration qui est la conséquence immédiate du pneumothorax, est notablement exagéré. En réalité, ce ne sont que des symptômes très importants qui disparaissent, en totalité même parfois, et c'est parce que ces symptômes sont ceux qui dominent le tableau que l'on a l'illusion d'une guérison clinique. Mais une activité bacillaire torpide, sourde, persiste dans les foyers lésionnels, et cela pendant longtemps encore. La meilleure preuve en est que, pendant plusieurs mois après le début du traitement, quel qu'ait été le succès immédiat obtenu, si l'on abandonne les insufflations, la température s'élève de nouveau et l'expectoration reparaît. Si les symptômes n'existent plus, la maladie existe donc toujours, et reprend son évolution dès que la barrière qui lui est opposée est levée.

Si nous insistons ainsi sur ce point, c'est pour bien souligner l'intérêt qu'il y a à ne pas considérer un sujet en traitement comme un sujet bien portant, mais bien comme un malade, et comme un malade grave, qui doit être soigné rigoureusement. Non seulement il doit prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter les complications pleurales, précautions qui doivent être si minutieuses que Forlanini appelle ces malades des « malades de serre chaude », mais il doit se soigner par la cure hygiéno-diététique comme doit se soigner tout tuberculeux, car s'il n'est plus un phtisique, il est encore et sera encore pendant longtemps un tuberculeux.

Et cela n'enlève rien à la méthode de Forlanini de sa valeur. Cela n'empêche pas que les résultats immédiats

opposé. Mais celle-ci n'aurait-elle pas eu la même issue en toute occurrence, et voit-on beaucoup de tuberculeux porteurs de lésions graves et étendues comme c'était le cas, supporter une pneumonie du côté le moins atteint ? Nous ne le pensons pas.

Dans un autre cas (VIII), une coqueluche a déterminé l'éclosion d'une phtisie aiguë du côté jusque-là resté sain. Nous ne croyons pas que l'existence du pneumothorax ait pu rendre celle-ci plus grave, au contraire.

Telles sont donc les diverses évolutions éloignées que peut avoir un pneumothorax thérapeutique, et nous pensons qu'on peut assez bien se rendre compte, après cet exposé, de l'avenir réservé aux malades traités par cette méthode.

Pour terminer, nous croyons intéressant de réunir les cas où le pneumothorax, volontairement ou involontairement, a été abandonné, et où le poumon a repris sa fonction. Nous possédons 11 observations de ce genre. Elles nous donnent :

3 résultats très bons (VII, X, XIV).

1 — assez bon (XXXVI).

2 — mauvais (V, XXVIII).

3 morts (XII, XXVI, XXIX).

Si, à première vue, ces résultats ne paraissent pas particulièrement brillants, cette impression n'est que trompeuse, et, en réalité, on peut considérer que c'est un beau succès à l'actif de la méthode. Il faut, en effet, réfléchir que ces 11 malades étaient irrémédiablement condamnés, à une échéance généralement prochaine, quand fut commencé le traitement. Il faut considérer aussi que, parfois, les malades ont commis toutes les imprudences qui leur

étaient interdites, et que c'est très souvent par la faute du patient que la méthode échoue. Et, quoi qu'il en soit, parmi ces 11 malades, 4 ont été sauvés d'une mort certaine, et vivent actuellement d'une vie normale. C'est là un résultat que nous estimons des plus encourageants.

Aussi croyons-nous que la valeur thérapeutique de la méthode de Forlanini ne peut plus être mise en doute. L'extension qu'elle a prise dans la pratique phtisiothérapique, les résistances qu'elle a vaincues, les partis pris obstinés qu'elle a su faire fléchir, en sont, d'ailleurs, la preuve.

Il reste néanmoins encore à lui faire rendre le maximum de services dont elle est capable, en précisant nettement ses indications, en améliorant sa technique, et surtout, croyons-nous, en étudiant de très près les complications pleurales qui, si souvent, viennent compromettre le résultat. L'étude de celles-ci, en effet, nous amènera à la connaissance exacte de leur pathogénie, et peut-être alors pourrons-nous les éviter, ou tout au moins les rendre moins fréquentes. C'est dans ce sens qu'il faut orienter les recherches, et lorsqu'on aura rendu la méthode de Forlanini absolument inoffensive, lorsqu'on ne craindra plus de voir le beau résultat obtenu d'abord être menacé et parfois même complètement annihilé par l'évolution, si fâcheuse toujours, d'une pleurésie, alors on pourra étendre les indications de la méthode, l'appliquer à un bien plus grand nombre de cas, et elle pourra prendre la place qui lui revient dans l'arsenal thérapeutique, si impuissant souvent, dirigé contre la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire la première place.

CONCLUSIONS

I. — Après la résorption d'un pneumothorax simple, non compliqué de pleurésie, le poumon reprend le plus souvent la plus grande partie de son expansion, avec retour du cœur à sa place normale, ascension considérable du diaphragme, et rétraction plus ou moins marquée de l'hémithorax.

Parfois, surtout quand les lésions primitives étaient très étendues et profondes, le moignon pulmonaire a perdu son élasticité, et, les réactions compensatrices n'étant pas suffisantes, il persiste indéfiniment une collection gazeuse intrapleurale.

La plèvre peut rester intacte, mais, le plus souvent, elle est épaissie, et il se produit fréquemment une symphyse.

II. — Les pleurésies au cours du pneumothorax artificiel sont très fréquentes. Elles sont très probablement de nature tuberculeuse. Leur gravité est très variable, et à côté de formes d'une grande bénignité, on observe des formes graves de pleurésie purulente aiguë, parfois suivie de mort. La forme la plus grave est celle qui est due à une perforation pulmonaire.

III. — La conséquence éloignée inévitable de toute pleurésie, qu'elle se soit résorbée ou non, est la constitu-

tion d'une symphyse. Celle-ci se développe toujours quand le poumon reprend contact avec la paroi. Elle se développe parfois même en présence de l'épanchement, malgré tous les efforts faits par le médecin pour s'y opposer.

IV. — Par le fait de cette propension qu'elles créent à la symphyse, les pleurésies ont toujours une influence fâcheuse sur l'évolution du pneumothorax, dont elles gênent l'entretien et peuvent compromettre le résultat. En outre, elles rendent très difficile la conduite de la cure.

V. — Les résultats immédiats du pneumothorax thérapeutique sont l'arrêt de l'évolution tuberculeuse locale, d'une part; la disparition des principaux symptômes morbides, locaux et généraux, d'autre part. Mais il ne saurait être question de guérison, même clinique, avant qu'il se soit écoulé au moins un ou deux ans, et le patient doit être considéré longtemps encore comme un malade grave.

VI. — Les résultats éloignés, dans les cas les plus favorables, sont la guérison clinique d'abord, la guérison anatomique ensuite. Ils sont souvent compromis par la cessation prématurée du traitement, due tantôt à la production d'une symphyse, suite de pleurésie, tantôt à une mauvaise conduite de la cure, celle-ci étant occasionnée le plus souvent par la négligence du malade, illusionné sur sa guérison.

VII. — La méthode de Forlanini est l'arme la plus puissante que l'on possède à l'heure actuelle pour lutter contre les formes caséuses destructives unilatérales de la tuberculose pulmonaire. Dans certains cas, où toute

autre thérapeutique a échoué, elle est susceptible de donner des résultats inespérés, et de sauver des malades qui, sans elle, seraient irrémédiablement perdus. Les complications pleurales, qui viennent malheureusement trop souvent compromettre l'excellence du résultat définitif, ne sauraient être un obstacle à son emploi dans les cas graves d'évolution progressive; elles s'opposent pourtant à une plus grande extension des indications de la méthode qui, sans elles, pourrait être appliquée à toutes les formes évolutives unilatérales, caséuses ou fibro-caséuses, quel que soit leur degré. Aussi y aurait-il un grand intérêt à connaître exactement la pathogénie de ces pleurésies, ce qui permettrait peut-être de les éviter. Le pneumothorax artificiel pourrait, dès lors, être considéré comme une méthode tout à fait inoffensive, applicable par conséquent à un très grand nombre de cas.

Vu :

Vu :

Le Président de la thèse,

Le Doyen,

J. TEISSIER.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 14 avril 1913.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université;

P. JOUBIN.

TABLE DES MATIERES

	Pages.
INTRODUCTION.	7
OBSERVATIONS.	9
CHAPITRE PREMIER. — ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX SIMPLE, NON COMPLIQUÉ DE PLEURÉSIE	117
A. — <i>Pendant la durée du traitement</i>	117
B. — <i>Évolution du pneumothorax abandonné à lui-même</i> . .	123
1. Le poumon reprend son expansion	123
2. Le poumon ne peut pas reprendre son expansion. .	131
CHAPITRE II. — ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX COMPLIQUÉ DE PLEURÉSIE	135
A. — <i>Étude clinique des pleurésies dans le pneumothorax</i> . .	135
1. Pleurésies séreuses.	135
2. Pleurésies purulentes	141
B. — <i>Évolution générale des pleurésies. — Leur influence sur la marche du pneumothorax.</i>	145
1. Effets immédiats	145
2. Évolution et effets éloignés	146
C. — <i>Étude cytologique des pleurésies</i>	159
D. — <i>Pathogénie des pleurésies</i>	164
E. — <i>Fréquence.</i>	169
F. — <i>Conduite à tenir.</i>	169
CHAPITRE III. — RÉSULTATS CLINIQUES	171
A. — <i>Résultats immédiats</i>	171
B. — <i>Résultats éloignés</i>	179
CONCLUSIONS	195

